

Ergebnisse einer stationären Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Adipositas

**Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades**

doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von **Christian Schmidt**
geboren am 02. Juni 1978 in Gera

Gutachter

1. Prof. Dr. U. Claussen, Jena

2. Prof. Dr. E. Kauf, Jena

3. Prof. Dr. D. Kunze, München

Tag der öffentlichen Verteidigung: 03. Januar 2006

Abkürzungsverzeichnis

AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
ASRA	Studie zur Bestimmung der Effekte eines strukturierten ambulanten Weiterbehandlungsprogramms nach stationärer medizinischer Rehabilitation bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas
BD	Brustdurchmesser
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index (kg/m^2)
BMI-SDS	Body-Mass-Index - Standard Deviation Scores
CI	Konfidenzintervall
EU (T1)	Eingangsuntersuchung
FFM	fettfreie Körpermasse
FM	Fettmasse
HDL-C	HDL-Cholesterin
HFD	Hautfaltendicke
HFD sural	Hautfaltendicke Wade
HFD TR	Hautfaltendicke Triceps
KG	Körpergewicht
KGAS	Konsensusgruppe Adipositasschulung
KHK	koronare Herzkrankheit
KK	Korrelationskoeffizient
KU (T2)	Kontrolluntersuchung
LDL-C	LDL-Cholesterin
Max	Maximum
Min	Minimum
MW	Mittelwert
n	Anzahl der Probanden
n-ges.	Gesamtanzahl der Probanden
OAFF	Oberarmfettfläche
OAMF	Oberarmmuskelfläche
OAMU	Oberarmmuskelumfang
OAU	Oberarmumfang
oGTT	oraler Glucosetoleranztest
p	Signifikanzniveau
R	Resistance Index
RR	Blutdruck
SD	Standardabweichung
SDS	Standard Deviation Scores
SEM	Standardfehler des Mittelwertes
Δ BMI-SDS	Veränderung des BMI-SDS zwischen Therapiebeginn und Therapieende

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung.....	1
2. Einleitung	3
2.1. Epidemiologie und Prävalenz von Übergewicht und Adipositas	3
2.2. Ätiologie von Übergewicht und Adipositas	5
2.3. Definition und Bestimmung von Übergewicht und Adipositas	8
2.4. Folgen von Übergewicht und Adipositas	10
2.5. Intervention und Therapie von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen	14
3. Ziele der Arbeit.....	18
4. Probanden und Methoden	20
4.1. Stichprobe	20
4.2. Durchführung der stationären Therapie.....	21
4.3. Untersuchungen	22
4.3.1. Anthropometrie	22
4.3.2. Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)	23
4.4. Klinische Parameter	24
4.4.1. Klinische Parameter der Probanden	24
4.4.2. Folge- und Begleitkrankheiten der Probanden.....	25
4.4.3. Kontrolluntersuchung (KU)	26
4.5. Familienanamnese	26
4.5.1. Daten zu Erkrankungen der Eltern	26
4.5.2. Sozialanamnestische Daten der Familie.....	27
4.5.3. Verhaltensanamnestische Daten der Kinder	27
4.6. Datenauswertung	28
4.6.1. Altersbestimmung	28
4.6.2. Bestimmung der Körperkomposition.....	28
4.7. Statistik	30
5. Ergebnisse	32
5.1. Anamnestische Daten	32
5.1.1. Begleit- und Folgekrankheiten der Probanden.....	32
5.1.2. Familienanamnese hinsichtlich Erkrankungen der Eltern	33
5.1.3. Sozialanamnestische Faktoren	37
5.2. Ergebnisse der Eingangsuntersuchung (EU) = T1	43
5.2.1. Anthropometrie	43
5.2.2. Klinische Parameter	47

5.3. Ergebnisse der Kontrolluntersuchung (KU) = T2	52
5.3.1. Anthropometrie	52
5.3.2. Klinische Parameter	61
5.4. Analyse der Einflussfaktoren auf die Veränderung des BMI-SDS	63
6. Diskussion	66
6.1. Vergleich von Therapieabbrechern (drop outs) und Therapie Teilnehmern zum Zeitpunkt des Rehabilitationsbeginns	66
6.2. Veränderung anthropometrischer Parameter	67
6.2.1. Körperhöhe, Körpergewicht, BMI und BMI-SDS	67
6.2.2. Breiten- und Umfangsmaße, Hautfaltendicken, Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und Oberarmmuskelumfang	71
6.3. Folge- und Begleitkrankheiten, klinische Parameter und metabolisches Syndrom	73
6.4. Körperfettmasse	81
6.5. Einfluss soziodemographischer Faktoren und Bewegungs- und Ernährungsverhalten auf die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas	85
6.6. Intervention und therapeutisches Vorgehen bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht und Adipositas	88
7. Schlussfolgerung	91
8. Literaturverzeichnis	93
Anhang	

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Durchschnittliches Alter der Probanden bei der Eingangsuntersuchung.....	20
Tabelle 2: Alterseinteilung der Stichprobe in Ganzjahresklassen	21
Tabelle 3: In der Untersuchung ausgewertete Körpermaße.....	23
Tabelle 4: Bestimmungsmethodik der verschiedenen Blutlipide	25
Tabelle 5: Begleit- und Folgekrankheiten der Patienten.....	32
Tabelle 6: Häufigkeit des Auftretens von Begleiterkrankungen der Eltern der Probanden.....	33
Tabelle 7: Mittlerer BMI der Eltern der Probanden.....	34
Tabelle 8: Korrelationsmatrix (Pearson) des BMI der Eltern und BMI-SDS sowie Blutdruck des Kindes.....	35
Tabelle 9: Übersicht der sozialen Faktoren der Untersuchung.....	37
Tabelle 10: Korrelationsmatrix nach Spearman für soziale Faktoren der Untersuchung.....	39
Tabelle 11: Zeitdauer des bestehenden Übergewichts und vorherige stationäre Therapie der Probanden.....	40
Tabelle 12: Lieblingsfreizeitbeschäftigung der Patienten eingeteilt nach Aktivitätsgruppen.....	41
Tabelle 13: Körperhöhe, Körpergewicht, BMI und deren SDS Werte zur Eingangsuntersuchung.....	43
Tabelle 14: Hautfaltendicken Triceps, subscapular, suprailiacal und sural und deren SDS-Werte zur Eingangsuntersuchung.....	45
Tabelle 15: Brustdurchmesser, Taillen- und Hüftumfang, Oberarmumfang und Ellenbogenbreite zur Eingangsuntersuchung.....	46
Tabelle 16: Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und Oberarmmuskelumfang zur Eingangsuntersuchung.....	46
Tabelle 17: Vergleich der Körperfettmasse berechnet aus HFD (Triceps+Wade) und BIA zur EU.....	47
Tabelle 18: Klinische Blutparameter, Blutdruck und Ruhepuls zur Eingangsuntersuchung.....	48

Tabelle 19: Korrelationsmatrix (Pearson) der klinischen Parameter für Jungen und Mädchen	49
Tabelle 20: Einteilung der Probanden in Blutlipid-Gruppen.....	49
Tabelle 21: Körperhöhe, Gewicht und BMI und deren SDS-Werte zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung.....	53
Tabelle 22: Hautfaltendicken (HFD) und deren SDS-Werte zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung.....	57
Tabelle 23: Breiten- und Umfangsmaße zu Eingangs- und Kontrolluntersuchung.....	58
Tabelle 24: Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und Oberarmmuskelumfang zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung.....	58
Tabelle 25: Körperfettmasse und fettfreie Masse zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung.....	59
Tabelle 26: Klinische Parameter zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung.....	61
Tabelle 27: Prädiktoren der BMI-SDS-Veränderung (Δ BMI-SDS).....	64
Tabelle 28: Vergleich des BMI der vorliegenden Stichprobe mit Daten verschiedener nationaler Untersuchungen an adipösen Kindern und Jugendlichen.....	70
Tabelle 29: Differenzen und prozentuale Abweichungen ausgewählter anthropometrischer Maße der eigenen Untersuchung im Vergleich zu Daten einer Referenzuntersuchung von Brandenburger Kindern.....	72
Tabelle 30: Vergleich der Blutlipidgruppen-Besetzung zwischen FITOC und der eigenen Untersuchung.....	77
Tabelle 31: Vergleich klinischer Parameter der eigenen Untersuchung mit Daten verschiedener anderer Untersuchungen.....	80

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Abhängigkeit des BMI-SDS des Kindes zum BMI der Mutter.....	36
Abbildung 2: Abhängigkeit des BMI-SDS des Kindes zum BMI des Vaters.....	36
Abbildung 3,4 und 5: Arten der Freizeitbeschäftigung.....	41
Abbildung 6: Mittelwerte des BMI-SDS in den Altersklassen zur Eingangsuntersuchung (EU).....	44
Abbildung 7: durchschnittlicher BMI-SDS der Probanden in Beziehung zur Blutlipidgruppe.....	50
Abbildung 8, 9 und 10: Beziehung des BMI-SDS zu Blutzucker, Blutdruck und HDL-Cholesterin der Probanden.....	51
Abbildung 11: Veränderung des BMI zwischen Eingangs (T1) – und Kontrolluntersuchung (T2) der stationären Rehabilitationsmaßnahme.....	54
Abbildung 12: Perzentile für den BMI von Jungen im Alter von 0 bis 18 Jahren.....	55
Abbildung 13: Perzentile für den BMI von Mädchen im Alter von 0 bis 18 Jahren.....	55
Abbildung 14: Veränderung des BMI-SDS zwischen Eingangs (T1)- und Kontrolluntersuchung (T2) der stationären Rehabilitationsmaßnahme.....	56
Abbildung 15: Veränderung von BMI und Fettmasse (BIA) während der Therapie bei Jungen.....	60
Abbildung 16: Veränderung von BMI und Fettmasse (BIA) während der Therapie bei Mädchen.....	60
Abbildung 17: Abhängigkeit der Veränderung des BMI-SDS (Δ BMI-SDS) vom BMI-SDS bei T1.....	64
Abbildung 18: Abhängigkeit der Veränderung des BMI-SDS (Δ BMI-SDS) von der Therapiedauer.....	65
Abbildung 19: Abhängigkeit der Veränderung des BMI-SDS (Δ BMI-SDS) von der Anzahl der Personen im Haushalt.....	65

1. Zusammenfassung

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas hat in Industrieländern und auch in Entwicklungsländern in den letzten Jahren stark zugenommen. Mehr als die Hälfte der Deutschen leidet an Übergewicht, jeder fünfte Bundesbürger ist adipös. Dabei sind immer mehr Kinder und Jugendliche von diesem Krankheitsbild betroffen. Auch in den USA ist die ansteigende Prävalenz von Adipositas alarmierend. Die WHO bezeichnet Adipositas im Kindes- und Jugendalter schon als besorgniserregende Epidemie. Besonders die schwerwiegenden Folge- und Begleitkrankheiten und die Tatsache, dass aus adipösen Kindern oftmals adipöse Erwachsene werden sowie die ökonomische Belastung des Gesundheitswesens machen dieses Problem sehr schwierig handhabbar. Die Ursachen dieser Entwicklung sind komplex. Einerseits wird durch zunehmende Technisierung im industriellen wie auch im privaten Bereich, vermehrt sitzende Tätigkeiten, verbunden mit Bewegungsmangel und Rückgang der körperlichen Aktivität sowie durch vermehrte Fernseh- und Computernutzung ein passiver Lebensstil gefördert. Andererseits begünstigt die verstärkte Aufnahme hochenergetischer Nahrungsmittel, erhöhter Konsum von Snacks, Fast Food und energiedichten Getränken die ansteigende Inzidenz und Prävalenz von Übergewicht und Adipositas. In der Mehrzahl der Untersuchungen war das Adipositasrisiko in niedrigeren sozialen Schichten durchschnittlich größer als in Familien mit hohem sozioökonomischen Status (SES). Ziel dieser Arbeit ist die Untersuchung adipöser Kinder und Jugendlicher während einer stationären Rehabilitationstherapie, die Charakterisierung der Patienten, die Feststellung von Folge- und Begleiterkrankungen und eine Bewertung der zwischen Therapiebeginn und Therapieende erreichten Ergebnisse. Risikofaktoren und deren Beeinflussung durch die Behandlungsmaßnahme sollen beurteilt werden. Der Vergleich mit anderen Therapieformen und Aussagen zu günstigen Behandlungsmethoden waren weitere Ziele. Die Untersuchungen an 127 Patienten (61 Jungen und 66 Mädchen) fanden in der Kinder-Rehabilitationsklinik in Bad Kösen statt. Das mittlere Alter betrug für Jungen $13,0 \pm 1,9$ Jahre, für Mädchen $13,9 \pm 1,7$ Jahre. Die Probanden wurden zu Therapiebeginn und -ende der sechswöchigen Rehabilitation untersucht, anthropometrische (z. B. BMI, BMI-SDS, Breiten- und Umfangsmaße, Hautfaltendicken), klinische (z. B. Blutlipide, Blutdruck) und familienanamnestische Parameter registriert. Zu Therapiebeginn lag der mittlere BMI bzw. BMI-SDS für Jungen bei $30,0 \text{ kg/m}^2$ bzw. 2,36 und für Mädchen bei $33,0 \text{ kg/m}^2$ bzw. 2,72. Bei mehr als der Hälfte der Patienten waren die Eltern ebenfalls übergewichtig. Der BMI der Mutter und

des Vaters korrelierte signifikant positiv mit dem BMI-SDS des Kindes. Häufige Begleiterkrankungen waren Hyperuricämie, arterielle Hypertonie, Glucosetoleranzstörung oder Diabetes mellitus, Schlafapnoesyndrom, Dorsalgien und Schmerzen der unteren Extremitäten. 43,2 % der Probanden wiesen Fettstoffwechselstörungen auf. Die Breiten- und Umfangsmaße sowie die Hautfaltendicken überstiegen die für die jeweilige Altersgruppe gültigen Normwerte. Allein die Oberarmfettfläche lag mehr als 200 % über den Werten der Referenz. Die Körperfettmasse war stark erhöht. Im Laufe der Therapie nahmen die Probanden deutlich an Körpergewicht ab, der BMI-SDS verringerte sich signifikant (Jungen:-0,33; Mädchen:-0,29). Die Verringerung des BMI-SDS war umso größer, je niedriger der BMI-SDS zu Therapiebeginn war, je weniger Personen im Haushalt lebten, je aktiver die Freizeitbeschäftigung und je länger die Zeitdauer der stationären Therapie waren. Bei einigen Probanden sank der BMI bis unterhalb des 97. Perzentils. Die Fettmasse konnte im Therapieverlauf im Mittel um 4 kg verringert werden. Es traten während der Behandlung günstige Veränderungen von Risikofaktoren wie z. B. Verbesserung der Blutlipide und Senkung des Blutdrucks ein. Ähnliche Ergebnisse konnten beim Vergleich der Daten der eigenen Untersuchung mit denen anderer stationärer und ambulanter Studien gefunden werden. Fettstoffwechselstörungen und Symptome des metabolischen Syndroms wurden als häufige Risikofaktoren identifiziert. Dadurch werden die schon im jugendlichen Alter beginnenden arteriosklerotischen Prozesse verstärkt und Folgeerscheinungen wie Gefäßveränderungen, Schlaganfall und kardiovaskuläre Komplikationen gefördert. Eine frühe Intervention dieser Entwicklung nach einem leitlinienorientierten Konzept, bestehend aus Umstellung des Bewegungs-, Ernährungs- und Freizeitverhaltens unter Beachtung des sozialen Umfeldes und Miteinbeziehung der ganzen Familie ist dringend erforderlich. Noch bedeutender ist aber die Adipositasprävention, besonders bei Kindern. Ob die Behandlung ambulant oder stationär, als Einzel- oder Gruppentherapie stattfinden soll, muss individuell entschieden werden, da jede Therapie Vor- und Nachteile bietet. Eine kurzzeitige Akuttherapie erweist sich jedoch nicht als ausreichend, da die notwendigen Veränderungen nur langfristig erreichbar sind. Die stationäre Therapie in Bad Kösen stellt eine erfolgreiche Behandlungsmaßnahme der Adipositas im Kindes- und Jugendalter dar, Körpergewicht und BMI-SDS konnten deutlich verringert und Risikofaktoren verbessert werden. Um zu beurteilen, ob diese Ergebnisse weiter stabilisiert werden können, sind Langzeitbeobachtungen notwendig.

2. Einleitung

2.1. Epidemiologie und Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

Der Anteil der an Übergewicht und Adipositas leidenden Bevölkerung hat in den letzten Jahren in den westlichen Industrienationen ständig zugenommen. Ein Ende dieser Entwicklung ist momentan nicht in Sicht. Dabei ist dieses Problem besonders in den Regionen zu beobachten, in denen sich der so genannte „westliche Lebensstil“, verbunden mit Nahrungsmittelüberfluss, hoher Energiedichte der Nahrung und Bewegungsmangel, etabliert hat (Benecke und Vogel 2003). Von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird Adipositas im Kindes- und Jugendalter schon als eine „Besorgnis erregende Epidemie“ bezeichnet. 1990 wurden ca. 18 Millionen Kinder im Alter bis zu 5 Jahren als übergewichtig klassifiziert (WHO 2001). Somit ist es kaum verwunderlich, dass die Häufigkeit der Adipositas auch in Deutschland weiter ansteigt. Bei Untersuchungen von Jenaer Schulkindern zwischen 1975 und 1995 wurde der höchste Anstieg der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas zwischen 1985 und 1995 beobachtet (Kromeyer-Hauschild et al. 1999). Dies ist besonders bei Kindern und Jugendlichen problematisch, da Übergewicht in der Kindheit oftmals zu Gewichtsproblemen im Erwachsenenalter führt (Benecke und Vogel 2003). Bis zu 40 % der adipösen Kinder im Vorschulalter und etwa die Hälfte der adipösen Schulkinder werden als Erwachsene ebenfalls adipös sein (Serdula et al. 1993). Übergewicht in jungem Lebensalter kann sich durch weiteres Längenwachstum relativieren, aber je ausgeprägter der Grad des Übergewichts bzw. der Fettsucht und je älter das Kind ist, desto eher wird eine Adipositas im Erwachsenenalter persistieren (Kauf und Jaeger 2002). Informationen des Bundesgesundheits surveys 1998 zufolge ist Übergewicht bei der erwachsenen deutschen Bevölkerung weit verbreitet. Über die Hälfte der Einwohner leiden an Übergewicht, jeder 5. Bundesbürger ist als adipös zu bezeichnen (Bergmann und Mensink 1999). Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas unterscheidet sich zwischen den einzelnen Bundesländern, wobei in den neuen Bundesländern die Anteile höher als in den alten Ländern sind. Dabei ist in allen Altersklassen der Anteil von übergewichtigen Männern größer als der von Frauen. Adipositas ist bis zum 60. Lebensjahr zwischen beiden Geschlechtern in etwa gleich häufig, bei den über 60-Jährigen sind die Frauen adipöser als die Männer. 10 bis 20 % aller Kinder und Jugendlichen in Deutschland sind übergewichtig oder adipös. Vergleicht man die Staaten der Europäischen Union für das Jahr 1996, so liegt in Deutschland der

Bevölkerungsanteil mit einem BMI über 27 kg/m² bei Männern 3 % über dem EU-Durchschnitt, bei Frauen ca. 2 % darunter (Benecke und Vogel 2003). Eine große Anzahl unterschiedlichster Faktoren (Ernährungsbedingungen, körperliche Aktivität und Bewegungsverhalten, soziale Faktoren usw.) beeinflussen die Adipositasprävalenz. So besteht z. B. ein Nord-Süd-Gefälle, was bedeutet, dass in nördlichen Gebieten Europas eine geringere Prävalenz von kindlichem Übergewicht und Adipositas als im Süden zu finden ist. Die höchsten Prävalenzraten konnten in den südlichen europäischen Staaten beobachtet werden (Lobstein et al. 2004). Es wird auch diskutiert, dass die mütterliche Stilldauer positiven Einfluss auf die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas hat (Koletzko und Kries 2001). Mit zunehmender Stilldauer nimmt die Prävalenz ab. Es wurde gefunden, dass Stillen über mindestens 6 Monate das Risiko für Adipositas um 40 % vermindert. Dabei ist die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung von Übergewicht bei gestillten Kindern niedriger als bei nicht gestillten Kindern (Koletzko und Kries 2001). Weiterhin ist Übergewicht der Eltern ein wichtiger Indikator für Übergewicht und Adipositas bei ihren Kindern (Koletzko und Kries 2001). Metabolische Faktoren in der Schwangerschaft und im frühen Säuglingsalter haben ebenfalls das Potential, langfristig die Expression einer Adipositas zu modulieren. Ravelli und Mitarbeiter (1999) fanden eine signifikant verminderte Prävalenz von Übergewicht bei jungen Männern mit Hungerexposition der Mütter im Zeitraum des letzten Schwangerschaftstrimesters oder der ersten Postnatalmonate, welche im Winter 1944 / 1945 während einer Hungerperiode in den Niederlanden geboren wurden (Adipositasprävalenz: 0,82 %). Im Gegensatz dazu konnte festgestellt werden, dass bei Personen, deren Mütter in der ersten Schwangerschaftshälfte dem Hunger ausgesetzt waren, signifikant häufiger Übergewicht (Adipositasprävalenz: 2,77%) auftrat als bei nichtexponierten Kontrollgruppen (Ravelli et al. 1999). In einer anderen Untersuchung wurde festgestellt, dass Kinder mit einer starken Gewichtszunahme in den ersten 4 bis 6 Monaten nach der Geburt im Alter von 7 Jahren ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer Adipositas haben (Quelle: www.chop.edu).

Demnach besitzen metabolische Faktoren in der Schwangerschaft und der frühen Säuglingsperiode offensichtlich das Potential, die Ausprägung einer Adipositas zu beeinflussen (Koletzko und Kries 2001).

Auch in den USA stellt die ansteigende Prävalenz des Übergewichts eine Besorgnis erregende Entwicklung dar. Anhand erfragter Daten wurde festgestellt, dass die Häufigkeit von Adipositas (definiert als BMI > 30 kg/m²) bei Erwachsenen in Amerika von 12 % 1991 auf 17,9 % 1998 angestiegen ist. Ein gleichförmiger Anstieg der Prävalenz wurde bei

beiden Geschlechtern, in allen amerikanischen Bundesstaaten, Altersgruppen, Rassen, Bildungsniveaus und unabhängig vom Rauchverhalten, mit dem stärksten Anstieg bei den 18- bis 29-jährigen Personen festgestellt (Mokdad et al. 1999).

In den westlichen Ländern sind vor allem Kinder und Jugendliche aus den sozial schwächeren Schichten betroffen (de Onis und Blossner 2000). Ein niedriger sozioökonomischer Status (SES), oftmals charakterisiert durch niedrigen Bildungsstand, schlechte Ausbildung, niedriges Einkommen, Arbeitslosigkeit und schlechte Wohnqualität ist ebenfalls mit einem erhöhten Adipositasrisiko assoziiert (Müller 1998, Benecke und Vogel 2003, Kromeyer-Hauschild et al. 1999). In Ländern der so genannten Dritten Welt ist Übergewicht und Adipositas eher bei Kindern der Mittel- und Oberschicht, die sich am westlichen Lebensstil orientiert, zu finden (de Onis und Blossner 2000). Epidemiologischen Untersuchungen aus Jena ist zu entnehmen, dass die Entwicklung des BMI in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren zeitlichen Veränderungen unterworfen ist. Solche Faktoren waren vor allem Lebens- und Ernährungsbedingungen (z. B. in den Zeitintervallen 1932-1944 und 1985-1995) der Bevölkerung mit Anstieg der Prävalenzraten für Adipositas von 1985 bis 1995 von 200 % bei Jungen und 100 % bei Mädchen (Kauf und Jaeger 2002). Nach aktuellen Daten des „Crescnet-Projekts“ in Leipzig, mit dem Körperhöhe und Körpergewicht von Kindern und Jugendlichen aus pädiatrischen Arztpraxen bundesweit dokumentiert werden, ist bei Jungen und Mädchen ein kontinuierlicher Anstieg der Adipositasprävalenz erkennbar (Kiess et al. 2001a, Keller et al. 2002). Die CrescNet-Daten der Jahre 2000 / 2001 zeigten, dass bei 7,5 % der Mädchen und 7 % der Jungen ein BMI oberhalb des 97. BMI-Perzentils und somit eine Adipositas vorlag (Wabitsch et al. 2002).

2.2. Ätiologie von Übergewicht und Adipositas

Die Ursachen für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas sind komplex. Eine eindeutige Erklärung der raschen Zunahme dieses Krankheitsbildes in den letzten 20 Jahren ist kaum möglich, da die Entwicklung des Körpergewichts durch viele Faktoren (z. B. Bewegungs- und Ernährungsverhalten, biologische bzw. genetische Veranlagung) beeinflusst wird (Wabitsch et al. 2002). Hauptursache der Genese der Adipositas ist eine Kombination aus Gen- und Umweltfaktoren. Die Tatsache, dass Übergewicht und Adipositas vor allem in den westlichen Industrieländern zugenommen hat, unterstreicht die

Bedeutung der Umwelteinflüsse auf diese Entwicklung (Hebebrand et al. 2005a). Gesellschaftliche Besonderheiten und die Umwelt des Individuums beeinflussen das Bewegungs- und Ernährungsverhalten. Die zunehmende Technisierung und Modernisierung im beruflichen wie im privaten Sektor führt bekanntermaßen zu einem mehr und mehr passiven Lebensstil. Das Resultat von längerer Fernseh- und Computernutzung ist ein körperlich inaktives Verhalten (Wabitsch et al. 2002). Vermehrter Fernsehkonsum fördert demzufolge die körperliche Inaktivität und steigert gleichzeitig die Nahrungsaufnahme (Robinson 1998). Änderungen des Ernährungsverhaltens und der Zusammensetzung der Nahrungsmittel begünstigen das Auftreten von zu hohem Körpergewicht. Durch ein riesiges Angebot von hochenergetischen Nahrungsmitteln und Fertigprodukten, deren Zusammensetzung kaum noch nachvollziehbar ist, hat sich das Ernährungsverhalten von Kindern und deren Eltern verändert (Wabitsch et al. 2002). Die ständig präsente, oftmals auf die speziellen Wünsche und Bedürfnisse der Kinder und Jugendlichen zugeschnittene Werbung für Produkte aus dem Nahrungsmittelbereich in Fernsehen, Radio, Zeitschriften und auf Plakaten fördert weiterhin dieses Verhalten. Anhand von Ergebnissen einer Untersuchung der Nahrungspräferenzen 10- bis 14-jähriger Kinder erhielten Lebensmittel wie Pizza, Eis, Spaghetti, Pommes, Hamburger, Pudding, Cornflakes, Chips und Popkorn höchste Beliebtheitsgrade (Diehl 1999).

Allgemein ist die Ernährung in den westlichen Industrieländern zu fettreich, der Gehalt an Ballaststoffen aber zu gering (Lechleitner und Hoppichler 1998). Durch kalorimetrische Untersuchungen wurde herausgefunden, dass bei einigen Mitgliedern adipöser Familien ein geringerer Energieverbrauch vorlag und somit die Substratverwertung reduziert war (Ravussin et al. 1988). Die Folge des geringeren Energieverbrauchs ist eine vermehrte Bildung von Fettdepots. Eine positive Energiebilanz, welche das Auftreten von Übergewicht fördert, resultiert aus einer zu hohen Energiezufuhr und/oder zu niedrigem 24-Stunden-Energieverbrauch des Individuums z. B. bei geringer körperlicher Aktivität (Grund et al. 2001). Eine genetische Prädisposition für die Entwicklung einer Adipositas kann aus der Wirkung aller Genvarianten auf die Energiezufuhr, Energieaufnahme und den Energieverbrauch eines Individuums resultieren (Hebebrand et al. 2005a). Es ist aber eher unwahrscheinlich, dass die Zunahme der Übergewicht- und Adipositasprävalenz in den letzten 20 Jahren auf Veränderungen im Genom des Menschen zurückzuführen sind (Wabitsch et al. 2002).

Jedoch ist aus der genetischen Forschung bekannt, dass der BMI adipöser Kinder und Jugendlicher wesentlich enger mit dem der biologischen Eltern in Zusammenhang steht als

mit dem der Adoptiveltern (Benecke und Vogel 2003). Ebenso korrelierte das Körpergewicht eher mit dem der leiblichen Eltern als mit dem der Adoptiveltern (Sorensen et al. 1992). Zwillingsstudien unterstützen die Bedeutung der genetischen Komponente in der Adipositasentwicklung. So konnte bei eineiigen Zwillingen eine fast vollständige Übereinstimmung in BMI, Hautfaltendicken und Fettverteilungsmuster festgestellt werden. Im Gegensatz dazu war diese Übereinstimmung bei zweieiigen Zwillingen deutlich geringer ausgebildet (Bouchard et al. 1990). Auf den Erkenntnissen der Zwillingsstudien basierend wird der Umweltanteil der BMI-Varianz mit 10 % bis 40 % angegeben (Hebebrand et al. 2005a).

Longitudinale Untersuchungen des BMI im Alter zwischen drei und acht Jahren können eine zuverlässige Vorhersage für die Ausbildung einer Adipositas im Erwachsenenalter ermöglichen. Der BMI steigt in den ersten Lebensmonaten stark an, fällt dann in einem Alter von 9 bis 12 Monaten langsam wieder ab und erreicht sein Minimum durchschnittlich im Alter von 5 bis 6 Jahren, um anschließend wieder anzusteigen. Dieser Umkehrpunkt zwischen BMI-Abnahme und BMI-Zunahme wird als „Adipositas-Rebound“ bezeichnet und ist ein Prädiktor für eine spätere Adipositas. Danach haben Kinder mit einem früher einsetzenden „Adipositas-Rebound“ ein höheres Risiko, im späteren Alter eine Adipositas zu entwickeln als Kinder mit einem später einsetzenden „Adipositas-Rebound“ (Rolland-Cachera et al. 1987, Siervogel et al. 1991, Whitaker et al. 1998).

Ebenso wird, wie schon oben genannt, die Ausprägung von Übergewicht und Adipositas durch den sozioökonomischen Status (SES) beeinflusst. Dazu zählen offensichtlich auch große gesellschaftliche Veränderungen einer Bevölkerung wie z. B. die politische Wende in der ehemaligen DDR mit der anschließenden Wiedervereinigung der beiden deutschen Staaten. Solche Umbrüche können gravierende Änderungen in der Lebens- und Ernährungssituation der Menschen verursachen (Kromeyer und Jaeger 1995, Kromeyer-Hauschild et al. 1999).

Ferner existieren syndromale Formen der Adipositas, welche durch Veränderung der genetischen Erbinformation (z. B. durch Mutationen) verursacht werden. Dabei kann die Adipositas obligat oder fakultativ mit dem entsprechenden Syndrom in Erscheinung treten. Beispiele für syndromale Formen der Adipositas sind das Prader-Willi-Syndrom, das Bardet-Biedl-Syndrom, das Cohen-Syndrom oder das Alström-Syndrom (Pankau 2005).

Weitere Ursache einer Adipositas können Störungen im hormonellen Regelkreis der Gewichtsregulation sein. Das Hunger- und Sättigungszentrum befindet sich im

Hypothalamus und wird durch hormonelle Regelkreisläufe gesteuert. Somit haben Signale aus der Peripherie des Körpers die Fähigkeit, den aktuellen Zustand der Körperfettmasse an die hypothalamischen Kerngebiete zu vermitteln. Erst vor wenigen Jahren wurde dieser molekulare Botenstoff identifiziert und als Leptin bezeichnet (Krude 2005). Das Protein Leptin wird von den Fettzellen gebildet, in die Blutbahn freigesetzt, durchdringt die Blut-Hirn-Schranke und supprimiert die Nahrungsaufnahme (Zhang et al. 1994). Die Leptinsekretion ist abhängig vom Fettzellvolumen. Körperfettmasse und Serum-Leptinspiegel stehen in enger Beziehung zueinander. Somit weisen adipöse Menschen deutlich höhere Leptinspiegel auf als schlanke Personen (Krude 2005). Ein Körperfettverlust führt zu einer Abnahme des Leptinspiegels, wodurch Hunger und Appetit verstärkt und der Energieverbrauch des Körpers gesenkt wird. Daraus resultiert eine positive Energiebilanz. Ein Körperfettanstieg bedingt genau den gegenteiligen Mechanismus und damit eine Leptinerhöhung (Benecke und Vogel 2003). Störungen der Leptinproduktion und Leptinssekretion könnten damit weitere Ursachen für Übergewicht und Fettsucht sein. Da bei der Adipositas der Leptinspiegel erhöht ist, geht man mittlerweile von einer Leptinresistenz im Hypothalamus aus, wodurch keine Verringerung der Nahrungsaufnahme stattfindet und so die Regulation versagt. Ursachen für eine Leptinresistenz können zum Beispiel Kranio-pharyngeome sein (Roth et al. 2002). Die Hoffnung auf eine Therapie der Adipositas mit Leptin, ähnlich der des Diabetes mellitus mit Insulin, hat sich allerdings nicht erfüllt (Hauner und Wabitsch 2005). Jedoch konnte in einem Fall eine extreme Hyperphagie infolge eines absoluten Leptinmangels auf Grund eines Gendefektes mit subcutan injiziertem Leptin therapiert werden (Farooqi et al. 1999).

2.3. Definition und Bestimmung von Übergewicht und Adipositas

Ist der Anteil des Fettgewebes an der Gesamtkörpermasse über eine definierte Grenze stark erhöht, so wird dies als Adipositas bezeichnet. Die synonyme Verwendung der Begriffe Übergewicht und Adipositas ist medizinisch nicht korrekt und sollte in der Praxis Berücksichtigung finden, da bei der Adipositas die erhöhte Fettmasse ausschlaggebend ist. Adipöse Menschen haben in der Mehrzahl der Fälle Übergewicht, wohingegen aber nur wenige Übergewichtige adipös sind. Da die exakte Messung der Körperfettmasse schwierig, aufwendig und teuer ist, wurden verschiedene indirekte Methoden zur Fettmassenbestimmung (z. B. Hautfaltenmessungen, BIA, Körpergewicht-Körperhöhen-

Indizes) entwickelt. Ein einfaches Verfahren, was sich auch im ärztlichen Alltag durchgesetzt hat, ist die Berechnung des Body-Mass-Index (BMI) aus Körpergewicht und Körperhöhe des Patienten (Kromeyer-Hauschild 2005). Der BMI ist sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern ein geeignetes Maß zur Abschätzung der gesamten Körperfettmasse, weshalb er von der European Childhood Obesity Group (ECOG) und der Childhood Group der International Obesity Task Force (IOTF) zur Definition von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter empfohlen wird (Zwiauer und Wabitsch 1997, Himes und Dietz 1994, Bellizzi und Dietz 1999, Poskitt 1995).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat Übergewicht und Adipositas für Erwachsene definiert. Danach liegt Übergewicht bei einem BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$ und Adipositas bei einem BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ vor (WHO 2000). Diese Grenzwerte können jedoch für Kinder und Jugendliche nicht angewendet werden, da die Körperzusammensetzung durch Wachstum und Pubertätsentwicklung variiert. Somit unterliegt der BMI typischen alters- und geschlechtsspezifischen Veränderungen (Kromeyer-Hauschild 2005).

Aus diesem Grund sind von der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) im Jahr 2001 neue Referenzwerte für den des BMI für deutsche Kinder und Jugendliche von Geburt bis zum 18. Lebensjahr vorgestellt worden, welche aus einer Stichprobe von über 34000 Probanden aus Körperhöhe und Gewicht berechnet wurden (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de). Diese Daten stammen aus 17 Untersuchungen in verschiedenen Regionen Deutschlands und spiegeln die BMI-Verteilung nach 1985 wider. Danach wird Übergewicht als Überschreitung des 90. und Adipositas als Überschreitung des 97. alters- und geschlechtsspezifischen BMI-Perzentils definiert (Kromeyer-Hauschild et al. 2001). Bei den von der AGA festgelegten Referenzwerten erfolgt ein relativ kontinuierlicher Übergang zu den Grenzwerten im Erwachsenenalter, welche von der WHO für Übergewicht und Adipositas festgelegt wurden (Wabitsch et al. 2002).

Neben traditionellen Methoden zur Bestimmung des Ernährungszustandes (Anthropometrie, Densitometrie, Gesamtkörperkalium, Isotopenverdünnung) existieren zahlreiche neue Techniken (Absorptometrie, Computertomographie (CT), Neutronenaktivierung) um die Körperzusammensetzung zu bestimmen (Lukaski 1987). Eine ideale Methode zur Bestimmung der Körperfettmasse sollte die Kriterien Zugänglichkeit, Individualität, Reliabilität, Messvalidität und klinische Validität erfüllen (Mast et al. 2002). Weiterhin sollte die verwendete Methodik preiswert, von ungeübtem Personal ausführbar und für den Patienten ohne großen Aufwand realisierbar sein (Garrow

1982). Da keine Methode existiert, die diese Vielzahl unterschiedlichster Kriterien erfüllt, muss oft ein Mittelweg zwischen Zuverlässigkeit, Durchführbarkeit und Kosten gefunden werden (Lukaski 1987). Weitere aufwendige und teure Methoden zur Abschätzung des Körperfettanteils sind z. B. Densitometrie, Dual-energy-X-ray-Absorptiometrie (DEXA) und Magnetresonanztomographie (MRT) (Kromeyer-Hauschild 2005).

2.4. Folgen von Übergewicht und Adipositas

Adipositas als chronische Erkrankung begünstigt das Auftreten von Folge- und Begleitkrankheiten. Neben dem persönlichen Leid stellen Übergewicht und Adipositas ein großes finanzielles Problem dar, da die Kosten der Behandlung mittlerweile ein immenses Ausmaß annehmen (Müller 1998). In Deutschland verursachte die Adipositas und ihre Folgekrankheiten Mitte der neunziger Jahre Kosten in Höhe von mehr als 21 Milliarden DM pro Jahr (Schneider 1996). Nach Schätzungen von Seidell betragen die direkten Behandlungskosten für Adipositas zwischen einem und fünf Prozent der gesamten Gesundheitsausgaben des jeweiligen Landes (Seidell 1995). In den USA werden die jährlichen Kosten für die medizinische Behandlung und den Verdienstausschlag durch die Komplikationen der Adipositas im Erwachsenenalter auf 70 Milliarden Dollar geschätzt. Weitere 30 Milliarden Dollar pro Jahr werden für diätetische Nahrungsmittel und Ernährungsberatungsprogramme ausgegeben (Kiess et al. 2001b). Adipöse Frauen und Männer klagen häufiger über diverse Beschwerden wie z. B. starkes Schwitzen, Knie-, Hüft- und Rückenschmerzen, schnellere Ermüdbarkeit und Kurzatmigkeit. Diese Symptome sind teilweise direkt auf die Adipositas zurückzuführen (Benecke und Vogel 2003). Ein BMI größer als 28 kg/m² ist bei Erwachsenen mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfälle, koronare Herzkrankheit, Schlafapnoesyndrom, orthopädischen Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ II assoziiert. Folge- und Begleitkrankheiten von Übergewicht und Adipositas sind jedoch nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch schon bei Kindern und Jugendlichen zu beobachten. Die häufigsten Begleiterkrankungen bei kindlicher Adipositas sind arterielle Hypertonie, Dyslipoproteinämie, beschleunigte Arteriosklerose, Hyperinsulinämie und Insulinresistenz. Diese Faktoren können in das metabolische Syndrom münden. Weitere Folgen bei Kindern und Jugendlichen sind Störungen des endokrinen Systems (verfrühte Pubertät, Dysmenorrhoe), des respiratorischen Systems (Schlafapnoesyndrom), orthopädische Erkrankungen (Morbus

Perthes, coxa vara), psychosoziale und psychiatrische Auffälligkeiten (Autoaggression, geringes Selbstwertgefühl, Bulimie, Alkohol- und Drogenabhängigkeit) sowie weitere Symptome wie zum Beispiel Striae rubrae und Acanthosis nigricans (Kiess et al. 2001b). Eine Fettleber (Steatosis hepatis) und eine Cholezystopathie können ebenfalls mit Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter assoziiert werden (Kratzer 2005). Bei Erwachsenen mit einem BMI von 25-30 kg/m², also mäßigem Übergewicht, spielt vor allem die Fettverteilung eine wichtige Rolle. Man unterscheidet zwischen androidem Typ („Apfelform“), gekennzeichnet durch zentrale, stammbetonte Fettverteilung und gynoidem Typ („Birnenform“), der durch periphere Fettverteilung charakterisiert wird (Benecke und Vogel 2003). Da beim androiden Typ vermehrt Fettsäuren aus den Depots freigesetzt werden, besteht hier ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Männer weisen dieses Verteilungsmuster häufiger auf als Frauen. Tritt das androide Fettverteilungsmuster bei Frauen auf, so ist dies auffällig eng mit Diabetes mellitus Typ II und koronarer Herzkrankheit assoziiert (Hauner 1996). Ein bedeutender Faktor für das Risiko von Begleiterkrankungen ist die Zeitdauer der bestehenden Adipositas mit der in jedem Lebensalter eintretenden, schleichenden Ausbildung verschiedener Stoffwechselstörungen, die in ihrer Summe in das metabolische Syndrom münden. Das metabolische Syndrom (Syndrom X oder Reaven Syndrom), welches erstmals vor über 40 Jahren bei Erwachsenen beschrieben wurde, ist eine Kombination von Adipositas, Insulinresistenz (gestörte Kohlenhydrattoleranz bzw. Diabetes mellitus Typ II), Hyper- bzw. Dyslipoproteinämie und arterieller Hypertonie (Gallistl und Denzer 2005). Solche Gesundheitsrisiken und Begleiterkrankungen können bereits im Kindesalter vorhanden sein. So wurden atherogene Risikofaktoren wie z. B. Hyperlipoproteinämie, Hypertonie, gestörte Kohlenhydrattoleranz und Hyperinsulinämie bei 82 % dieser Patienten in verschiedenen Risikomustern ermittelt (Kauf und Jaeger 2002).

Nachfolgend werden die wichtigsten Folgeerkrankungen genauer betrachtet.

Die häufigste Begleiterkrankung der Adipositas ist der **Bluthochdruck** (arterielle Hypertonie). Etwa 30 % der adipösen Kinder und Jugendlichen weisen erhöhte Blutdruckwerte auf. Adipöse Kinder haben, verglichen mit normalgewichtigen Gleichaltrigen, ein etwa 2,4-fach erhöhtes Risiko für arterielle Hypertonie (Freedman et al. 1997) und 9 mal häufiger einen Bluthochdruck (Lauer und Clarke 1989). Der Blutdruck hat die Tendenz, seine Position in der Blutdruckverteilungskurve beizubehalten (Trackingphänomen). Somit weisen Kinder und Jugendliche ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie im Erwachsenenalter auf.

Ein schneller BMI-Anstieg sowie eine abdominelle Fettverteilung stehen häufig in Zusammenhang mit Bluthochdruck bei adipösen Kindern und Jugendlichen (Zwiauer 2005). Die NHANES-II-Studie (Kuczmarski et al. 1994) sowie die PROCAM-Studie (Assmann et al. 1997) zeigten die kontinuierliche Beziehung zwischen Hypertonie und BMI. Das bedeutet, je höher der BMI, desto häufiger wird ein Bluthochdruck diagnostiziert. Bluthochdruck ist ebenfalls ein Risikofaktor für koronare Herzerkrankung (KHK). Laut der Gesundheitsberichterstattung des Bundes ist bei einem BMI zwischen 25 kg/m² und 28,9 kg/m² das relative Risiko für eine KHK doppelt so hoch wie bei Normalgewicht, bei einem BMI > 29 kg/m² sogar dreifach so hoch (Benecke und Vogel 2003).

Weiterhin ist das Auftreten von **Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ II** mit Adipositas assoziiert. Bei der Insulinresistenz besteht eine verminderte Insulinwirkung, weshalb die Bauchspeicheldrüse größere Mengen des Hormons sezernieren muss, um einen normalen Blutzucker zu erreichen. Die Ursache der verringerten Insulinsensitivität ist eine Zunahme der Körperfettmasse, was z. B. bei der Adipositas der Fall ist. Die Zunahme der freien Fettsäuren durch Lipolyse im Fettgewebe stimuliert wiederum die Insulinfreisetzung. Die klinisch bedeutsameren Ursachen der Insulinresistenz sind jedoch der Bewegungsmangel und das Übergewicht (Heinze 2005).

Der Diabetes mellitus Typ II ist eine sehr komplexe Erkrankung mit den verschiedenartigsten Ursachen, wobei soziale Faktoren, Umgebungsfaktoren und Verhaltensweisen, welche sich unter anderem auf das Ernährungs- und Bewegungsverhalten auswirken, eine wichtige Rolle spielen. Ein Diabetes mellitus tritt durch die Erschöpfung und Dekompensation der durch die Insulinresistenz expandierten Beta-Zellen des Pankreas in Erscheinung. Die Prävalenz des Diabetes mellitus Typ II hat in den letzten Jahren in den Industrienationen zugenommen. Gleichzeitig sank das mittlere Manifestationsalter.

Die geschätzte Prävalenz aller Diabetestypen bei Jugendlichen in den USA wurde mit 0,41 % und eine gestörte Glucosetoleranz mit 1,76 % angegeben (Wabitsch et al. 2005).

Bei der Untersuchung von 520 adipösen deutschen Kindern und Jugendlichen im Jahr 2000 und 2001 mit einem BMI > 97. Perzentil wurde bei 6,7 % der Probanden eine Glucosestoffwechselstörung gefunden, 1,5 % zeigten einen Diabetes mellitus Typ II. Diese Patienten hatten einen höheren BMI-SDS und höhere Nüchterninsulinspiegel als Patienten mit einer normalen Glucoseregulation. Als Risikofaktoren für Störungen der Glucosetoleranz wurden ein BMI-SDS > 2,5 und eine positive Familienanamnese für

Diabetes mellitus der Eltern identifiziert (Wabitsch et al. 2004). Nimmt man diese Daten als Basis, so ist anzunehmen, dass bis zu 15000 adipöse Kinder und Jugendliche in Deutschland einen Diabetes mellitus Typ II haben, wenn die Zahl der adipösen Kinder mit 1 Million geschätzt wird (Wabitsch et al. 2005).

Das klinische Erscheinungsbild ist zunächst asymptomatisch, die Diagnose erfolgt meist im Zusammenhang mit Screeninguntersuchungen (pathologischer Glucosetoleranztest). Die Familienanamnese ist oftmals positiv. Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus beim Erwachsenen sind ernsthaft, teuer in ihrer Behandlung und können makrovaskulärer (Schlaganfall, Herzinfarkt) sowie mikrovaskulärer (Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie) Art sein. Im Endstadium dieser Prozesse können Erblindung, Störung der Nierenfunktion mit notwendiger Dialyse sowie Amputationen von Gliedmaßen vorkommen. Bei Kindern und Jugendlichen liegen noch wenig Informationen über die Komplikationen des Diabetes mellitus Typ II vor (Wabitsch et al. 2005).

Eine weitere Komorbidität der Adipositas sind **Fettstoffwechselstörungen**. Viele große Studien auf diesem Gebiet bestätigen den Zusammenhang zwischen Körpergewicht und den Parametern des Lipoproteinstoffwechsels (Korsten-Reck et al. 2002, Urhausen et al. 2004, Korsten-Reck et al. 2005)). In der Bogalusa-Heart-Study zeigte der BMI hohe Korrelation zu den Serumlipidspiegeln und der Körperfettmasse. Kinder und Jugendliche im Alter von 5 bis 17 Jahren mit Übergewicht hatten im Vergleich zu normalgewichtigen Gleichaltrigen ein 2,4-faches Risiko für erhöhte Cholesterinkonzentrationen im Serum. Dennoch ist die Beeinflussung der Serumlipide durch Übergewicht relativ gering einzuschätzen. Im Gegensatz dazu haben vor allem genetische Faktoren einen größeren Einfluss auf die Blutlipidparameter (Frontini et al. 2001).

Folgende Normwerte werden für Kinder und Jugendliche empfohlen (Widhalm und Kiess 2005) :

- Gesamtcholesterin: < 190 mg/dl
- LDL-Cholesterin < 130 mg/dl
- HDL-Cholesterin > 40 mg/dl
- Triglyceride < 100 mg/dl

Liegen die Serumlipidspiegel innerhalb dieser Referenzwerte, geht man von einem normalen Serumlipidmuster aus.

Weiterhin ist ein deutlicher Zusammenhang zwischen Übergewicht, erhöhten Lipidwerten und kardiovaskulären Risiken beobachtet worden (Widhalm und Kiess 2005). Bei übergewichtigen Probanden fand man deutlich höhere Cholesterin, LDL- und Triglyceridwerte, wobei HDL-Cholesterin erniedrigt war.

Es konnte gezeigt werden, dass übergewichtige Kinder eine bis zu 9-mal höhere Anzahl an Risikofaktoren für KHK hatten als normalgewichtige Jungen und Mädchen. Patienten mit vier oder mehr Risikofaktoren (Blutdruck, Nüchternwerte für Gesamtcholesterin, LDL-, HDL-Cholesterin, Triglyceride) waren 19 bis 43 mal häufiger übergewichtig, verglichen mit den Kindern und Jugendlichen ohne Risikofaktoren (Katzmarzyk et al. 2003).

Als weitere Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter können erhöhte Harnsäurewerte (Hyperuricämie) und Gicht vorkommen. Dabei ist ein starker Zusammenhang zwischen androidem Fettverteilungsmuster und Harnsäurekonzentration im Blutserum beobachtet worden (Benecke und Vogel 2003). Übergewichtige Menschen haben oftmals einen starken Leidensdruck, obwohl sie ihre adipositasbedingten Symptome oder Störungen gern ignorieren oder bagatellisieren. Dabei steht meist nicht die Angst um die persönliche Gesundheit im Vordergrund, sondern eher die Sorge darüber, den eigenen und den Erwartungen der Umgebung nicht zu entsprechen. Viele Betroffene neigen deshalb zu Störungen des Selbstwertgefühls und zu Depressionen (Hauner 1996).

2.5. Intervention und Therapie von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen

Anhand der steigenden Prävalenz der Adipositas im Kindes- und Jugendalter, verbunden mit den aufgeführten Folge- und Begleitkrankheiten und den daraus immer höher werdenden Kosten für Behandlung und Therapie, ist eine Intervention dringend nötig.

Die Indikation zur Adipositastherapie sollte kritisch gestellt werden unter besonderer Berücksichtigung von Schweregrad der Adipositas, Alter des Patienten, sozialer und funktioneller Beeinträchtigung, Komorbidität, Motivation und psychosozialer Situation der Familie. Hauptziele der verhaltentherapeutisch orientierten Adipositastherapie sind die Erhöhung der körperlichen Aktivität und die Verringerung der Energiezufuhr mit den wesentlichen Therapiebausteinen Ernährungsberatung, Förderung körperlicher Aktivität und Reduktion von sitzenden Tätigkeiten wie z. B. Fernsehen und Computerspiele (Hebebrand et al. 2005b). Die genauen Indikationen zur Therapie werden in den Leitlinien

der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de) beschrieben.

Die Basistherapie, bestehend aus Ernährungs-, Verhaltens- und Bewegungsmodulen, sollte immer kombiniert werden, da die isolierten Therapiebausteine langfristig nicht zum gewünschten Erfolg führen. Die Therapie kann als Gruppen- oder Individualtherapie erfolgen, wobei die Gruppentherapie kostengünstiger und effektiver als die Individualtherapie ist. Die Teilnehmer profitieren dabei von einem motivationsförderndem Gruppengefühl (Reinehr 2005). Die Therapie der Adipositas kann ambulant oder stationär durchgeführt werden. Weitere Ausführungen zum therapeutischen Vorgehen sind in den Abschnitten 6.2.1. und 6.6 einzusehen.

Da der Beginn einer Adipositas oftmals im Kindesalter oder in der frühen Jugend liegt, kommt der Prävention dieses Krankheitsbildes besondere Bedeutung zu.

Präventionsmaßnahmen sind notwendig, da Übergewicht und Adipositas mittlerweile als globale Epidemie bezeichnet werden. Man nimmt an, dass die Prävention des Übergewichts bei Kindern und Jugendlichen größere Erfolgsaussichten bietet als Strategien im Erwachsenenalter (WHO 2000). Weiterhin stellt eine frühmanifeste Adipositas ein nachhaltiges Gesundheitsrisiko dar und die Erfolge der therapeutischen Intervention sind begrenzt (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de). Ein weiterer wichtiger Aspekt sind die schon oben genannten gesundheitsökonomischen Auswirkungen dieses Krankheitsbildes, da die Folgekosten der Adipositas ein immenses Ausmaß annehmen (Schneider 1996).

Ziel der Prävention ist die Verhinderung der weiteren Ausbreitung von Übergewicht und Adipositas. Das bedeutet einerseits, dass versucht wird, Normalgewichtige nicht übergewichtig und Übergewichtige nicht adipös werden zu lassen. Andererseits sollen die Betroffenen, die ihr Gewicht schon reduziert haben, nicht wieder zunehmen. Eine Einteilung in gesellschaftliche und individuelle Ziele ist möglich. Gesellschaftliche Ziele beinhalten z. B. die Schaffung gesunder Lebensräume, ein gesundheitsförderndes Schulsystem und die Optimierung des Ernährungszustandes der Bevölkerung. Individuelle Zielstellungen sind die Verbesserung des Wissens und der persönlichen Einstellung bezüglich Ernährung und Körpergewicht, die Umsetzung dieses Wissens hinsichtlich einer Änderung des persönlichen Lebensstils sowie die Steigerung der körperlichen Aktivität und sportlicher Bewegung. Die Verringerung von Folge- und Begleitkrankheiten und damit eine Besserung der Lebensqualität sind weiter wichtige Aspekte (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de).

Es kann zwischen primärer, sekundärer und tertiärer Prävention (Benecke und Vogel 2003) bzw. zwischen allgemeiner, selektiver und gezielter Prävention (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de) unterschieden werden.

Als primäre Prävention wird die Förderung einer ausgewogenen und gesunden Ernährung, sinnvolles Bewegungs- und Freizeitverhalten sowie das Verständnis eines positiven Körperbildes verstanden. Die sekundäre Prävention beinhaltet das möglichst frühzeitige Erkennen übergewichtiger Kinder und Jugendlicher und deren Behandlung. Eine spezielle Beratung und die Unterstützung der Betroffenen bei der Verhaltensmodifikation sind dabei von hoher Wichtigkeit. Hierbei haben besonders Kindergärten und Schulen eine bedeutende Funktion, indem z. B. das Thema Ernährung im Unterricht erörtert wird. Die Vermittlung von gesundem Ernährungs- Bewegungs- und Freizeitverhalten im Alltagsleben ist eine weitere Zielstellung. Sekundärprävention bei Erwachsenen bedeutet, das Körpergewicht im Normal- bis Übergewichtsbereich zu halten.

Im Sinne einer Tertiärprävention handelt es sich um eine Gewichtsreduktion bei einer Adipositas, um die Entstehung von Folge- und Begleitkrankheiten zu verhindern. Dazu gehört auch die Teilnahme an Selbsthilfegruppen, um Rückfällen, welche bei dieser Erkrankung relativ häufig vorkommen, entgegenzuwirken. (Benecke und Vogel 2003)

Die allgemeine Prävention entspricht weitestgehend der primären Prävention und beinhaltet z. B. die Schaffung gesunder Lebensräume, Aufklärung und Gesundheitserziehung in Schulen und über die Medien, Schaffung von Möglichkeiten für körperliche Bewegung und die Berücksichtigung gesundheitlicher Aspekte in Politik, Industrie und Werbung.

Bei der Strategie der selektiven Prävention handelt es sich überwiegend um Sekundärprävention (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de). Sie erfasst potentielle Risikogruppen der Bevölkerung (z. B. Kinder adipöser Eltern), die aus bestimmten Gründen (genetische, biologische, andere) einer besonderen Gefahr der Entwicklung von Übergewicht und Adipositas ausgesetzt sind. Dabei sind die Umweltfaktoren wesentlich bedeutsamer als die genetischen Einflüsse (Müller et al. 2005). Die gezielte Prävention, welche überwiegend der Tertiärprävention entspricht, bezieht sich auf übergewichtige oder adipöse Kinder und Jugendliche mit hoher Gesundheitsgefährdung (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de).

Die Präventionsmaßnahmen sollten schon frühzeitig im Leben beginnen. Ein geeigneter Zeitpunkt ist der so genannte "Adipositas-rebound" zwischen dem 4. und 6. Lebensjahr und die Adoleszenz (Dietz und Gortmaker 2001).

Risikofaktoren einer sich früh manifestierenden Adipositas sind z. B. Übergewicht der Eltern, hohes Geburtsgewicht, früher Pubertätsbeginn, geringe körperliche Aktivität, Ernährungsgewohnheiten und niedriger sozialer Status. Einfache Empfehlungen zur Vermeidung von zu hohem Körpergewicht sind die regelmäßige Einnahme von Mahlzeiten, Einschränkung des Konsums hochkalorischer Getränke, Verringerung des Fettanteils der Nahrung, Reduzierung des Fernseh- und Computernutzung sowie Steigerung der körperlichen Aktivität.

Durch die familiäre Häufung von Übergewicht stellt die Entwicklung von Präventionsprogrammen in Familien ein sinnvolles Vorgehen dar. Der dringende Bedarf von Public-health-Maßnahmen könnte einen weiteren wichtigen präventiven Schritt darstellen. Bis heute existieren jedoch nur wenige kontrollierte Studien über den Einfluss von Präventivmethoden auf Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen (Müller et al. 2005).

Eine besondere Bedeutung bei der Prävention kommt dem öffentlichen Gesundheitswesen, Kinder- und Hausärzten zu. So kann eine frühzeitige Erkennung von Risikogruppen bzw. übergewichtigen oder adipösen Patienten ermöglicht werden (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de).

3. Ziele der Arbeit

Im Rahmen der Arbeit wurden adipöse Kinder vor und nach einer stationären Gewichtsreduktion untersucht. Die Untersuchungen schlossen dabei anthropometrische (z. B. Körperhöhe, Körpergewicht, Umfänge, Fettmassen) und klinische Parameter (z. B. Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterin, Triglyceride, Blutzucker, Blutdruck, Ruhepuls) ein. Dadurch ist es zum einen möglich, die adipösen Patienten hinsichtlich ihrer Körperbaumaße zu charakterisieren und einen Vergleich zu Kindern und Jugendlichen der Durchschnittsbevölkerung vorzunehmen. Zum anderen sollten mögliche gesundheitliche Beeinträchtigungen (z. B. Lipidstoffwechselstörungen, Glucosetoleranzstörungen, Diabetes mellitus, Bluthochdruck, Schlafapnoesyndrom) herausgefunden und beschrieben werden.

Dabei stehen folgende Fragen im Mittelpunkt:

- Lässt sich ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Adipositas und den Komorbiditäten nachweisen?
- Sind beide Geschlechter von den Komorbiditäten gleichermaßen betroffen?
- Zeigen bestimmte Körperbaumerkmale einen Zusammenhang zu den Komorbiditäten?

Da von den Probanden jeweils zu Beginn und zum Ende der Therapiemaßnahme Daten erhoben wurden, wird sich eine weitere Frage mit der möglichen Beeinflussung bzw. Verbesserung des Gewichtsstatus, der Risikofaktoren und Begleiterkrankungen durch die therapeutischen Maßnahmen beschäftigen.

Von den Kindern und Jugendlichen wurden Angaben zum Freizeitverhalten erhoben und die Eltern gebeten, Angaben zu familienanamnestischen Sachverhalten zu machen. Dazu gehören u. a. das Vorkommen von Adipositas, Lipidstoffwechselstörungen, arterieller Hypertension, Typ II Diabetes mellitus und Arteriosklerose bei den Eltern.

Familien- und verhaltensanamnestische Daten ermöglichen es, Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der Erkrankung und dem Ernährungs- und Bewegungsverhalten sowie dem familiären Umfeld zu untersuchen. Bei letzterem wurden sowohl gesundheitliche (z. B. Gewichtsstatus und Erkrankungen der Eltern) als auch soziale Aspekte (z. B. Familienstand, Schul- und Berufsausbildung, Erwerbstätigkeit und Nettoeinkommen der

Eltern, Personen im Haushalt, Schulbildung der Kinder) berücksichtigt. Da angenommen wird, dass familien- und verhaltensanamnestische Faktoren eine entscheidende Rolle bezüglich der Therapieergebnisse haben, werden Zusammenhänge zwischen diesen Parametern und den Therapieresultaten untersucht.

Die im Rahmen der vorliegenden stationären Therapie erreichten Ergebnisse werden mit Resultaten anderer stationärer und ambulanter Therapiemaßnahmen verglichen. Es wird ein Überblick über bestehende Behandlungsarten mit ihren Vor- und Nachteilen gegeben und die Bewertung der Ergebnisse der eigenen Untersuchung im Vergleich zu anderen Therapien dargestellt. Dabei werden Unterschiede und Gemeinsamkeiten, die für den Behandlungserfolg wesentlich sind, herausgearbeitet und versucht, eventuelle Therapieempfehlungen für den ambulanten bzw. stationären Bereich zu formulieren.

Weitere Ziele sind Aussagen zu geeigneten Therapieformen, zu Maßnahmen zur Körpergewichtsreduktion der Patienten sowie zu Möglichkeiten der günstigen Beeinflussung der ansteigenden Prävalenz von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter mit den damit verbundenen Risikofaktoren und Komorbiditäten. Außerdem werden Lebensqualität und das soziale Umfeld der Patienten untersucht und in die Überlegungen zur Behandlung und Therapie integriert.

4. Probanden und Methoden

Die Untersuchung der Patienten fand in der Kinder - Rehabilitationsklinik in Bad Kösen während der „ASRA“- Studie statt. Im Rahmen dieser Studie wurden anthropometrische Daten, klinische Parameter, Bewegungs- und Essverhalten sowie psychosoziale Variablen erhoben.

4.1. Stichprobe

Vom Oktober 2002 bis August 2003 wurden von zwei Medizinstudenten der FSU Jena (einschließlich des Autors) Untersuchungen an 127 Kindern und Jugendlichen (61 Jungen und 66 Mädchen) aus der Kinder-Rehabilitationsklinik in Bad Kösen durchgeführt.

Im Vorfeld erfolgte eine Schulung der Untersucher.

Das durchschnittliche Alter der untersuchten Probanden bei der Eingangsuntersuchung betrug für Jungen $13,0 \pm 1,9$ Jahre, für Mädchen $13,9 \pm 1,7$ Jahre (siehe Tabelle 1). Die Probanden rekrutierten sich aus allen sozialen Schichten. Die Altersverteilung der Stichprobe ist Tabelle 2 zu entnehmen.

Die Kontrolluntersuchung fand am Ende des sechswöchigen Klinikaufenthaltes im Mittel $5,1 \pm 0,7$ Wochen nach der Eingangsuntersuchung statt.

Tab. 1: Durchschnittliches Alter der Probanden bei der Eingangsuntersuchung

	n	MW	Median	SD	SEM
Jungen	61	13,0	13,0	1,9	0,24
Mädchen	66	13,9	13,9	1,7	0,21

Tab. 2: Alterseinteilung der Stichprobe in Ganzjahresklassen

Alter in Jahren		9	10	11	12	13	14	15	16	18
Jungen	n	1	7	5	11	11	11	11	3	1
	%	1,6	11,5	8,2	18,0	18,0	18,0	18,0	4,9	1,6
Mädchen	n	1	1	2	9	14	14	13	8	4
	%	1,5	1,5	3,0	13,6	21,2	21,2	19,7	12,1	6,1

4.2. Durchführung der stationären Therapie

Die stationäre medizinische Rehabilitation, die vier bis sechs Wochen dauert, richtet sich nach den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) der Deutschen Adipositasgesellschaft sowie nach den Entwürfen der Konsensusgruppe Adipositasschulung im Kindes- und Jugendalter.

Im Rahmen der Rehabilitationstherapie wird auf der Basis einer detaillierten somatischen, ernährungspsychologischen und psychosozialen Diagnostik gemeinsam mit dem Betroffenen eine Liste von überprüfbaren, konkreten individuellen Zielen aufgestellt und nach Erreichbarkeit und Wichtigkeit geordnet. Ziel ist dabei das Erlernen von sinnvollem Essverhalten in Kombination mit der Steigerung der körperlichen Aktivität und Bewegung. Die Patienten erfahren individuell, welche Nahrungsmittel für sie gesund und ernährungsphysiologisch geeignet sind. Die Reduktion des Fettanteils der Nahrung und der erhöhte Konsum von Obst und Gemüse sowie der Verzicht auf Snacks werden gefördert. Eine kalorienbeschränkte Kost ist obligatorisch. Körperliche Aktivitäten werden durch einen täglichen „Morgenlauf“, Sportspiele, Schwimmen und Sportunterricht gesteigert. Ein großer Wert wird auch auf geringen Fernseh- und Computerkonsum gelegt, welcher bekanntermaßen zu Inaktivität und damit zur Adipositas im Kindes- und Jugendalter beiträgt. In einer „Lehrküche“ erlernen die Patienten durch praktische Übungen die sinnvolle, gesunde und kalorienbewusste Zubereitung von Mahlzeiten. Dies geschieht durch speziell ausgebildete Diätassistentinnen in der Klinik. Ernährungspsychologische Maßnahmen werden ebenso berücksichtigt und finden Verwendung in der Adipositastherapie. Ein Protokollsystem zur Selbstkontrolle (wie von der KGAS bzw. AGA empfohlen) von Bewegungs- und Ernährungsverhalten wird eingeführt, geübt und erlernt, um den späteren Umgang mit Nahrungsmitteln und sportlicher Aktivität zu

erleichtern. Sollte sich dieser therapeutische Ansatz in der Praxis bewähren, dann wäre eine allgemeine Umsetzung dieses Behandlungsprogramms in der Therapie adipöser Kinder und Jugendlicher sinnvoll.

4.3. Untersuchungen

Zur Eingangsuntersuchung = EU (T1) und zur Kontrolluntersuchung = KU (T2) wurde der Ernährungszustand erfasst. Um diesen zu beurteilen, fanden anthropometrische Messungen und eine bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) statt.

Darüber hinaus kam ein unstandardisierter Fragebogen an die Eltern der Probanden zur Erfassung von Informationen über deren soziales Umfeld (Einkommen, Schulabschluss, Ausbildung, Familienstatus) zur Anwendung. Die Eltern hatten die Möglichkeit, Körperhöhe und Körpergewicht anzugeben. Ferner wurde ein unstandardisierter Kinderfragebogen für die Beurteilung des Ernährungs- und Freizeitverhaltens und der sportlichen Aktivität der Patienten genutzt. Begleit- und Folgekrankheiten der Probanden konnten durch Ärzte der Kinder-Rehabilitationsklinik in einem Arztfragebogen dokumentiert werden.

Die Messungen der Probanden erfolgten morgens nach dem Aufstehen, nüchtern in Ruhe, und bei Indifferenztemperatur des Raumes (Standardbedingungen). Es wurde darauf geachtet, dass die Patienten keinerlei sportliche Aktivitäten (z. B. Morgenlauf) zuvor absolvierten. Bei der Messung waren die Kinder und Jugendlichen weitgehend unbekleidet (in Unterwäsche und ohne Schuhwerk). Alle Messparameter sind vollständig auf dem beigefügten Untersuchungsbogen (siehe Anhang 1) aufgelistet.

4.3.1. Anthropometrie

Die Messung der Körperhöhe erfolgte freistehend mittels Anthropometer (Ablesegenauigkeit $\pm 1\text{mm}$). Das Körpergewicht wurde auf einer Laufgewichtswaage der Marke Seca, Modell 120 (Ablesegenauigkeit $\pm 100\text{g}$) bestimmt. Sagittaler und transversaler Brustdurchmesser, Oberarm-, Taillen- und Hüftumfänge sowie die Ellenbogenbreite wurden nach den Vorgaben von Martin und Saller (1957) bzw.

Knußmann (1988) unter Verwendung der in diesen Messvorschriften geforderten, standardisierten Messinstrumente (Anthropometer, kleiner und großer Tasterzirkel, Stahlbandmaß / alle Messgeräte von der Firma Siber-Hegner-Maschinen-AG Zürich) ermittelt. Die Messung der Hautfaltendicken Triceps, subscapular, suprailiacal und sural erfolgte an der rechten Körperseite jeweils vierfach mit einem Caliper der Firma Lange (Ablesegenauigkeit 1mm) gemäß den Vorschriften des standardisierten Referenzhandbuches für Anthropometrie von Harrison et al. (1991). Aus den vier Einzelmessungen wurde der Mittelwert bestimmt. Eine Übersicht der verwendeten Körpermaße mit Maßnummern liefert Tabelle 3.

Tab. 3: In der Untersuchung ausgewertete Körpermaße

Körpermaß	Abkürzung	Maßnummer
		(nach Martin und Saller, Knußmann bzw. Harrison et al.)
Körperhöhe	KH	1
Körpergewicht	KG	71
transversaler Brustdurchmesser	TRBD	36
sagittaler Brustdurchmesser	SAGBD	37
Taillenumfang	TU	62
Hüftumfang	HU	64 (1)
Oberarmumfang	OAU	65
Ellenbogenbreite	EBB	52 (4)
Hautfaltendicke	HFD	
über dem M. triceps brachii	HFD TR	72 a
unterhalb der Scapula (subscapular)	HFD SS	72 d
oberhalb der spina iliaca (suprailical)	HFD IL	72 g
medial d. M. gastrocnemius (sural)	HFD sural	72 j

4.3.2. Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Mit Hilfe der BIA wird die Körperzusammensetzung erfasst. Die Messungen wurden mit dem Gerät BIA 2000-1 (Body Composition Analyzer, Data Input GmbH) mit der tetrapolaren Elektrodentechnik (Elektroden von BIANOSTIC MG) bei 50 kHz Frequenz durchgeführt. An definierten Punkten des Hand- und Fußrückens der rechten Körperseite wurden die Messwerte in entspannter Rückenlage ermittelt. Von den Elektroden platzierte man je 2 auf der rechten Hand, die erste mit ihrer distalen Kante auf dem ertasteten

proximalen Handgelenkspalt, die zweite ca. drei Zentimeter distal zwischen die Metacarpalknochen drei und vier.

Von den beiden anderen Elektroden wurde eine auf den rechten Fuß in Höhe des Malleolus medialis auf dem Retinaculum der Extensorenmuskulatur und die andere Elektrode zwischen dem distalen dritten und vierten Mittelfußknochen befestigt. Es wurde darauf geachtet, dass der Patient die Arme und Beine vom Körper abgespreizt hatte und somit kein direkter Kontakt der Unterarme und Hände zum Körperstamm bestand.

4.4. Klinische Parameter

4.4.1. Klinische Parameter der Probanden

Die Probanden wurden zu Beginn der Therapie von Ärzten der Kinder-Rehabilitationsklinik klinisch untersucht. Die Untersuchungsergebnisse und Informationen zu Folge- und Begleitkrankheiten und zu klinischen Parametern (Blutlipide, Blutzucker, Blutdruck) der Patienten konnten dann in einem entsprechenden Fragebogen (siehe Anhang 2), welcher zu Beginn der Therapie von den Ärzten in Bad Kösen ausgefüllt und während des Behandlungsaufenthaltes vervollständigt wurde, erfasst werden.

Folgende klinische Parameter wurden erfasst (Nüchternwerte in mg/dl):

- Gesamtcholesterin
- LDL- und HDL- Cholesterin
- Triglyceride
- Blutglucose

Die klinischen Parameter Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyceride und Blutglucose wurden zum Rehabilitationsbeginn ermittelt und nur bei pathologischen Werten zum Rehabilitationsende erneut bestimmt. Die Blutabnahme aus einer peripheren Vene fand immer morgens in nüchternem Zustand statt und wurde von Ärzten der Kinder-Rehabilitationsklinik in Bad Kösen durchgeführt. Eine Übersicht über die verwendete Methodik der Lipidbestimmung aus venösem Vollblut zeigt Tabelle 4.

Tab. 4: Bestimmungsmethodik der verschiedenen Blutlipide

Variable	Methodik
Triglyceride	GPO-PAP-enzymatischer Farbtest Fa. Roche, Hitachi
Cholesterol	CHOD-PAP-enzymatischer Farbtest Fa. Roche, Hitachi
HDL-Cholesterol	Immuninhibitionsmethode Fa. WAKO, Hitachi
LDL-Cholesterol	<u>Labor Naumburg:</u> Direkter homogener enzymatischer Immunoassay Fa. Roche, Hitachi <u>Labor BfA Berlin:</u> Immuninhibitionsmethode enzymatischer Farbtest

Die Blutglucosebestimmung erfolgte enzymatisch mit einer Hexokinase-Reaktion der Firma Olympus (Labor BfA Berlin) bzw. der Firma Roche (Labor Naumburg).

Systolischer und diastolischer Blutdruck wurden im Rahmen der allgemeinen ärztlichen Aufnahme- und Abschlussuntersuchung mittels automatischer Blutdruckmessgeräte der Firmen Hartmann (Digital Hg 160 Komfort) und boso – Bosch + Sohn bestimmt. Der Ruhepuls wurde am Ende der BIA - Messung im Liegen an der Arteria radialis ermittelt.

4.4.2. Folge- und Begleitkrankheiten der Probanden

Auf das Vorhandensein von nachstehenden Folge- und Begleitkrankheiten wurden die Probanden zu Therapiebeginn von Ärzten untersucht bzw. befragt:

- arterielle Hypertonie (gesichert durch 24 h Blutdruckmessung oder mehrfach wiederholte Blutdruckmessung, mindestens zwei mal wöchentlich)
- Hyperuricämie (bei Harnsäure > 6,5 mg/dl)
- Fettstoffwechselstörung (bei HDL-C < 35 mg/dl, LDL-C > 130 mg/dl, Gesamtcholesterin > 200mg/dl oder Triglyceride > 130 mg/dl)
- Glucosetoleranzstörung (bei pathologischem oGTT)
- Diabetes mellitus Typ II (gemäß Deutscher Diabetes Gesellschaft)
- Schmerzen der unteren Extremitäten, Dorsalgien (Anamnese)
- Obstruktives Schlafapnoesyndrom (Polysomnographie)
- Hirsutismus oder Menstruationsstörungen (bei Hyperandrogenämie)

4.4.3. Kontrolluntersuchung (KU)

Die Veränderungen der Messparameter konnten nur bei 116 der 127 Kinder beurteilt werden, da 11 Probanden die Rehabilitationsmaßnahme abbrachen bzw. von ihr ausgeschlossen wurden. Ausschlussgründe von der Rehabilitationstherapie waren zum Beispiel Unfälle, geistige Behinderung des Probanden, Verweigerung der Rehabilitationsmaßnahmen, vorzeitige Abreise und Verlegung in ein Krankenhaus. Ebenso wurde Kindern und Jugendlichen aus disziplinarischen Gründen die weitere Therapieteilnahme untersagt. Außerdem differierte die Anzahl der Probanden (n) bei den ausgewerteten Merkmalen, da bei einzelnen Patienten Messwerte fehlten.

4.5. Familienanamnese

4.5.1. Daten zu Erkrankungen der Eltern

Im Rahmen der Familienanamnese wurden folgende Informationen, den Gesundheitszustand der biologischen Eltern betreffend, erfasst:

- Adipositas der Mutter bzw. des Vaters
- Lipidstoffwechselstörung der Mutter bzw. des Vaters
- Arterielle Hypertension der Mutter bzw. des Vaters
- Typ II Diabetes mellitus der Mutter bzw. des Vaters
- Arteriosklerose der Mutter bzw. des Vaters

Arteriosklerose lag definitionsgemäß vor, wenn Mutter oder Vater bereits einen Herzinfarkt oder Schlaganfall erlitten hatten bzw. eine Operation an den Gefäßen wegen arteriosklerotischen Veränderungen erfolgt war. Die Auskünfte der Eltern wurden nicht durch medizinische Untersuchungen verifiziert und somit kann eine Interpretation nur mit Vorsicht vorgenommen werden.

4.5.2. Sozialanamnestische Daten der Familie

Im Vorfeld der Therapie wurden Fragebögen an die Eltern der Probanden versendet.

Diese wurden in den meisten Fällen von den Müttern der Kinder und Jugendlichen ausgefüllt. Aus den Daten der Fragebögen konnten sozialanamnestische Informationen gewonnen und Parameter zur gesellschaftlichen Situation der Eltern erfasst werden:

- Familienstand (ledig oder verheiratet bzw. in eheähnlicher Gemeinschaft lebend)
- Staatsangehörigkeit
- Personen im Haushalt
- Personen unter 18 Jahren im Haushalt
- Alter, Größe, Gewicht und BMI der Eltern
- Schulbildung, Berufsausbildung, Erwerbstätigkeit und Nettoeinkommen der Eltern
- Schulbildung des Kindes
- vorangegangene stationäre Rehabilitationsmaßnahmen des Kindes

4.5.3. Verhaltensanamnestische Daten der Kinder

Informationen über Freizeitverhalten, sportliche Aktivitäten, Rauchverhalten und Stärke des Wunsches nach einer stationären Therapie wurden mittels eines Fragebogens an die Kinder erhoben. Dieser sollte von ihnen vor Therapiebeginn ausgefüllt werden. Detaillierte Angaben dazu sind in Kapitel 5.1.3. zu finden.

Bei der Auswertung der Informationen von den Fragebögen der Eltern und Kinder ist zu berücksichtigen, dass die Daten auf den eigenen Angaben der Patienten und deren Eltern beruhen und damit vom wirklichen Sachverhalt abweichen können. Unter- und Überschätzungen einzelner Aussagen durch fehlende Sachkenntnis z. B. im medizinischen Bereich sind damit möglich.

4.6. Datenauswertung

4.6.1. Altersbestimmung

Das Alter der Probanden zum Zeitpunkt der Datenerhebung wurde aus der Differenz von Geburtsdatum und Untersuchungsdatum errechnet. Zur Einteilung in Ganz- und Halbjahresklassen kam die Methode von Martin (1928) zur Anwendung. Das zur Bezeichnung der Altersklasse herangezogene Alter kennzeichnet nach seiner Definition den Mittelpunkt des zugrunde liegenden Intervalls (Ganzjahresklasse: Alter ± 6 Monate; Halbjahresklasse: Alter ± 3 Monate).

4.6.2. Bestimmung der Körperkomposition

Berechnung des Body-Mass-Index (BMI):

Die BMI- Bestimmung erfolgt nach der Formel (1):

$$\text{Body Mass Index (BMI)} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körperhöhe}^2 (m^2)} \quad (1)$$

Die bestimmten Individualwerte für den BMI wurden in eine Referenzverteilung eingeordnet und der individuelle Perzentilwert bestimmt, welcher eine Aussage ermöglicht, wo die Kinder innerhalb der Referenzverteilung liegen. Als Referenzwerte wurden die BMI-Perzentile der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de) für deutsche Kinder und Jugendliche verwendet. Zusätzlich wurden die BMI-Perzentile in SDS-Werte (Standard Deviation Scores) umgewandelt. Der SDS-Wert gibt an, um ein wie viel Faches einer Standardabweichung der individuelle BMI des Probanden bei gegebenem Alter und Geschlecht ober- oder unterhalb des BMI-Medianwertes liegt. So ist es möglich, den Individualwert in die Verteilung der Referenzgruppe einzuordnen (Kromeyer-Hauschild et al. 2001).

Die SDS - Werte wurden laut Leitlinien der AGA wie folgt berechnet **(2)**:

$$SDS_{LMS} = \frac{[BMI / M(t)]^{L(t)} - 1}{L(t)S(t)} \quad (2)$$

wobei BMI der Individualwert des Kindes ist. M(t), L(t) und S(t) sind die entsprechenden geschlechtsspezifischen Parameter der Referenzgruppe für das Alter (t) des Kindes (Kromeyer-Hauschild et al. 2001).

Berechnung der Fettmasse

Die Fettmasse des Körpers wurde mittels Hautfaltendicken (HFD) und der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) bestimmt.

Berechnung der Fettmasse aus Hautfaltendicken:

Die Berechnung der Fettmasse (FM) aus den Hautfaltendicken (HFD) erfolgte unter Verwendung der Formeln von Slaughter et al. (1988) **(3 und 4)**.

$$\text{Jungen} : FM \% = 0,735 \times (HFD \text{ TR} + HFD \text{ sural}) + 1,0 \quad (3)$$

$$\text{Mädchen} : FM \% = 0,610 \times (HFD \text{ TR} + HFD \text{ sural}) + 5,1 \quad (4)$$

Berechnung der Fettmasse aus Daten der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA):

Die Berechnung der fettfreien Körpermasse (FFM in kg) aus den Daten der BIA wurde mit der Formel von Houtkooper et al. (1989) durchgeführt **(5)**:

$$\text{Jungen und Mädchen: } FFM (kg) = 0,61 \times (Körperhöhe^2 / R) + 0,25 \times (KG) + 1,31 \quad (5)$$

FFM: fettfreie Körpermasse, R: Resistance in Ohm, KG: Gesamtkörpergewicht

Die Fettmasse (FM in kg) ergibt sich aus der Differenz zwischen Gesamtkörpergewicht (KG in kg) und fettfreier Körpermasse (FFM in kg) **(6)**:

$$FM(kg) = KG(kg) - FFM(kg) \quad (6)$$

Die prozentuale Körperfettmasse berechnet sich demnach (7):

$$FM(\%) = \frac{FM(kg) * 100}{Gesamtkörpergewicht(kg)} \quad (7)$$

Die Berechnung der Oberarmmuskelfläche (OAMF) erfolgte nach der Formel von Frisancho und Housh (1988) (8).

Die Oberarmfettfläche (OAFF) wurde mit der Formel von Himes et al.(1980) (9) und der Oberarmmuskelumfang (OAMU) wurde mit der Formel von Frisancho und Housh (1988) durchgeführt (10).

$$OAMF (cm^2) = (OAU - 3,14 \times HFD TR)^2 / 4\pi \quad (8)$$

$$OAFF (cm^2) = [(OAU \times HFD TR) / 2] - [(\pi \times HFD TR^2) / 4] \quad (9)$$

$$OAMU (cm) = OAU - 3,14 \times HFD TR \quad (10)$$

4.7. Statistik

Die statistische Auswertung des Datenmaterials erfolgte mit SPSS 11.0 für Windows (SPSS Inc., Chicago, IL). Zur Beschreibung des Datenmaterials wurden für beide Geschlechter folgende statistische Parameter bestimmt:

- Stichprobenumfang (n)
- arithmetischer Mittelwert (MW) bzw. Median (M)
- Standardabweichung (SD)
- Standardfehler des Mittelwertes (SEM)

Zur Prüfung der Individualwerte auf Normalverteilung wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,1 verwendet. Es stellte sich heraus, dass nur wenige Parameter nicht normal verteilt waren (Jungen: Triglyceride T1, Mädchen: BMI-Perzentil T1 und T2, HDL-Cholesterin T1).

Bei dem Vorliegen der Normalverteilung kam zur Prüfung von signifikanten Unterschieden der t-Test zur Anwendung. Dabei erfolgte der Vergleich numerischer Variablen zwischen Eingangsuntersuchung (T1) und Kontrolluntersuchung (T2) mit dem t-Test für abhängige Stichproben. T-Test für unabhängige Variablen wurde beim

Geschlechtsvergleich genutzt. Bei nicht normalverteilten Merkmalen kam der Mann-Whitney-Test (U-Test) zur Anwendung. Geschlechtsunterschiede bei kategorialen Variablen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft.

Eine statistische Kenngröße von $p < 0,05$ galt bei diesen Tests als signifikant.

Um die Stärke des Einflusses weiterer Untersuchungsparameter zu ermitteln, wurden Korrelationsanalysen durchgeführt. Dabei fand der Korrelationskoeffizient nach Pearson Anwendung bei Normalverteilung (metrische Daten), der Korrelationskoeffizient nach Spearman überprüfte die Zusammenhänge für kategoriale Daten.

Mit Hilfe multipler linearer Regressionsanalysen wurde der Zusammenhang zwischen verhaltens- und familienanamnestischen Faktoren und der Ausprägung von Übergewicht und Adipositas untersucht und Einflussfaktoren auf die Änderung des BMI-SDS (BMI-SDS T1 – BMI-SDS T2) zwischen Therapiebeginn und -ende ermittelt.

5. Ergebnisse

5.1. Anamnestische Daten

5.1.1. Begleit- und Folgekrankheiten der Probanden

Tab. 5: Begleit- und Folgekrankheiten der Patienten

Begleit-und Folgekrankheiten	Jungen			Mädchen			Gesamt	
	Symptom vorhanden			Symptom vorhanden			Symptom vorhanden	
	n ges.	n	%	n ges.	n	%	n	%
arterielle Hypertonie	51	10	19,6	59	12	20,3	22	20,0
Hyperuricämie	51	30	58,8	61	42	68,9	72	64,3
Fettstoffwechselstörung	52	8	15,4	59	8	13,6	16	14,4
Glucosetoleranzstörung	18	0	0,0	41	2	4,9	2	3,4
Diabetes mellitus Typ II	48	0	0,0	57	2	3,5	2	1,9
Schmerzen untere Extremitäten	52	21	40,4	60	17	28,3	38	33,9
Dorsalgien	51	18	35,3	60	23	38,3	41	36,9
Obstruktives Schlafapnoesyndrom	39	4	10,3	54	5	11,1	9	9,7
Hirsutismus/Menstruationsstörung	18	0	0,0	56	5	8,9	5	6,8

Zu Beginn der Rehabilitationsmaßnahme wurden die Probanden medizinisch untersucht und die festgestellten Folgeerkrankungen der Adipositas dokumentiert. In Tabelle 5 sind die jeweiligen Häufigkeiten der wichtigsten Begleit- und Folgeerkrankungen der Patienten aufgelistet.

Am häufigsten wurde eine Hyperuricämie bei 64,3% der untersuchten Kinder und Jugendlichen beobachtet. Dorsalgien und Schmerzen der unteren Extremität konnten in 36,9% und 33,9% der Fälle ermittelt werden. 20% der Probanden litten an einer arteriellen Hypertonie, bei 14,4% bestand eine Fettstoffwechselstörung. Ein Schlafapnoesyndrom trat bei 9,7% auf. Glucosetoleranzstörungen, Typ II Diabetes mellitus sowie Hirsutismus und Menstruationsstörungen waren insgesamt selten diagnostiziert worden. Eine Hyperuricämie wurde bei den Mädchen häufiger diagnostiziert als bei Jungen, dafür hatten weniger Mädchen Schmerzen in den unteren Extremitäten. Signifikante Korrelationen bestanden zwischen Dorsalgien und Schmerzen der unteren Extremitäten (KK:0,544, $p<0,05$). Die Diagnose eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms der Patienten ist meist aus den Unterlagen des betreuenden Haus- oder Kinderarztes übernommen worden. Nur in wenigen Fällen fand eine Polysomnographie im Schlaflabor der Klinik statt. Die anderen Begleit- und Folgekrankheiten wurden durch klinische Untersuchungen verifiziert (Anamnese, Untersuchung, Blutentnahme, oraler Glucosetoleranztest – oGTT).

5.1.2. Familienanamnese hinsichtlich Erkrankungen der Eltern

Tabelle 6 gibt einen Überblick zu Erkrankungen der Eltern. Verwendung fanden die Daten der Eltern von 102 Kindern und Jugendlichen. Von 25 Patienten existierten keine Angaben der Eltern. Da diese Daten zur Eingangsuntersuchung nur erfragt und nicht durch klinische Untersuchungen bestätigt wurden, ist kein Rückschluss auf Vollständigkeit und Genauigkeit der Angaben und eine Interpretation nur mit Vorsicht möglich.

Tab. 6: Häufigkeit des Auftretens von Begleiterkrankungen der Eltern der Probanden

Familienanamnese Vorhandensein von:	♂ (n=46)		♀ (n=56)		Gesamt (n=102)	
	n	%	n	%	n	%
Adipositas biologische Mutter	28	60,9	37	66,1	65	63,7
Adipositas biologischer Vater	19	41,3	31	55,4	50	49,0
Lipidstoffwechselstörung biologische Mutter	2	4,3	0	0,0	2	2,0
Lipidstoffwechselstörung biologischer Vater	4	8,7	1	1,8	5	4,9
arterielle Hypertension biologische Mutter	8	17,4	13	23,2	21	20,6
arterielle Hypertension biologischer Vater	3	6,5	10	17,9	13	12,7
Typ II Diabetes mellitus biologische Mutter	6	13,0	3	5,4	9	8,8
Typ II Diabetes mellitus biologischer Vater	2	4,3	8	14,3	10	9,8
Arteriosklerose biologische Mutter	0	0,0	2	3,6	2	2,0
Arteriosklerose biologischer Vater	1	2,2	1	1,8	2	2,0

Es zeigte sich, dass Adipositas im Kindes- und Jugendalter oftmals mit Adipositas der Eltern vergesellschaftet war. Bei 63,7 % der Patienten war die Mutter ebenfalls übergewichtig, der Vater zu 49 %. Dabei waren mehr Mütter als Väter adipös, ebenso hatten die Mütter der Mädchen öfter ein höheres Körpergewicht als die der Jungen. Insgesamt bestand bei den Eltern der Mädchen häufiger eine Adipositas als bei den Eltern der Jungen. Lipidstoffwechselstörungen kamen unter den befragten Eltern selten vor. Eine Hypertonie gaben 20,6 % der Mütter und 12,7 % der Väter an, wobei die Eltern der Jungen seltener betroffen waren als von Mädchen. An einem Typ II-Diabetes mellitus litten rund 9 % der Mütter und 10 % der Väter. Hier waren die Mütter von Jungen und die Väter der Mädchen am häufigsten betroffen. Eine Arteriosklerose trat bei 2 % der Eltern auf. Der mittlere BMI der Eltern berechnet aus erfragter Körperhöhe und Körpergewicht ist Tabelle 7 zu entnehmen.

Tab. 7: Mittlerer BMI der Eltern der Probanden

		n	MW	M	SD	SEM	Min	Max
BMI Mutter (kg / m ²)	Jungen	50	28,5	27,1	8,3	1,2	17,3	70,5
	Mädchen	56	29,0	28,0	5,9	0,8	18,4	47,1
	Gesamt	106	28,8	27,4	7,1	0,7	17,3	70,5
BMI Vater (kg / m ²)	Jungen	34	28,0	27,4	5,1	0,9	20,5	43,0
	Mädchen	54	29,1	28,4	5,5	0,7	21,2	54,6
	Gesamt	88	28,7	28,2	5,3	0,6	20,5	54,6

Insgesamt betrachtet unterschieden sich die Eltern der Probanden nur tendenziell im mittleren BMI, obwohl Minimum und Maximum bei den Müttern extremere Werte annahmen. Durchschnittlich wiesen die Eltern der Mädchen einen geringfügig höheren BMI auf als die Eltern der Jungen

5.1.2.1. Zusammenhang zwischen BMI der Eltern und BMI-SDS und Blutdruck des Kindes

Es wurde geprüft, ob ein Zusammenhang zwischen elterlichem Gewichtsstatus und Übergewicht der Kinder bestand. Signifikante positive Korrelationen fanden sich zwischen BMI der Mutter und BMI-SDS und Blutdruck des Kindes. Ebenso korrelierte der BMI des Vaters und der BMI-SDS des Kindes. Ein hoher BMI der Eltern war somit häufig mit einem hohen BMI-SDS des Kindes assoziiert. Übergewicht von Mutter und Kind stand oft mit steigendem systolischen und diastolischen Blutdruck des Patienten in Zusammenhang. Der BMI-SDS des Kindes korrelierte wiederum mit Blutdruck des Kindes. Damit bedingte ein hoher BMI-SDS einen erhöhten systolischen und diastolischen Blutdruck (siehe Tab.8).

Tab. 8: Korrelationsmatrix (Pearson) des BMI der Eltern und BMI-SDS sowie Blutdruck des Kindes

	1.	2.	3.	4.	5.
1. BMI Mutter	-	0,15	0,30*	0,20*	0,27*
2. BMI Vater		-	0,22*	0,17	0,07
3. BMI-SDS Kind			-	0,27*	0,35*
4. systolischer RR Kind				-	0,59*
5. diastolischer RR Kind					-

* signifikante Korrelation zwischen den Variablen ($p < 0,05$)

Es zeigte sich weiterhin, dass mit steigendem BMI der Mutter und des Vaters sich der BMI-SDS des Kindes ebenfalls erhöhte. Dies lässt die Schlussfolgerung zu, dass familiäre Veranlagung als ein wichtiger Faktor in der Genese der Adipositas im Kindes- und Jugendalter nicht zu vernachlässigen ist (Abb.1 und 2).

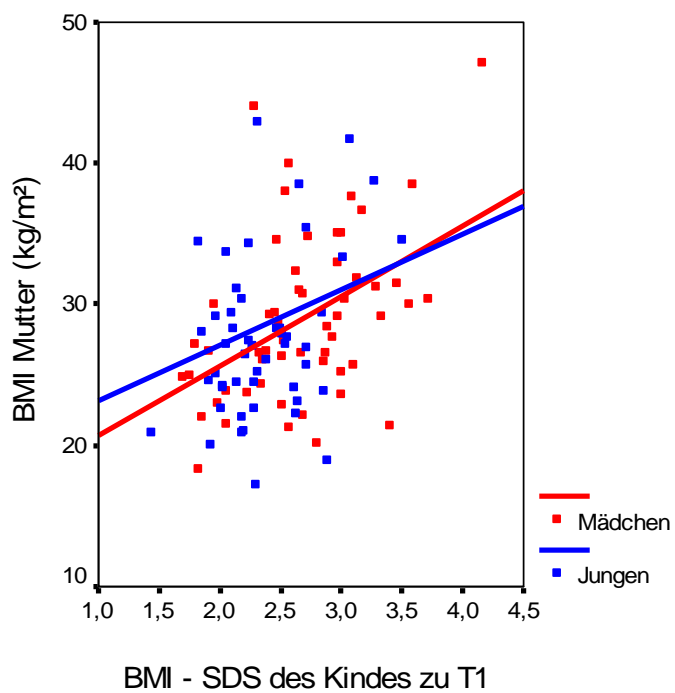


Abb. 1: Abhängigkeit des BMI-SDS des Kindes zum BMI der Mutter

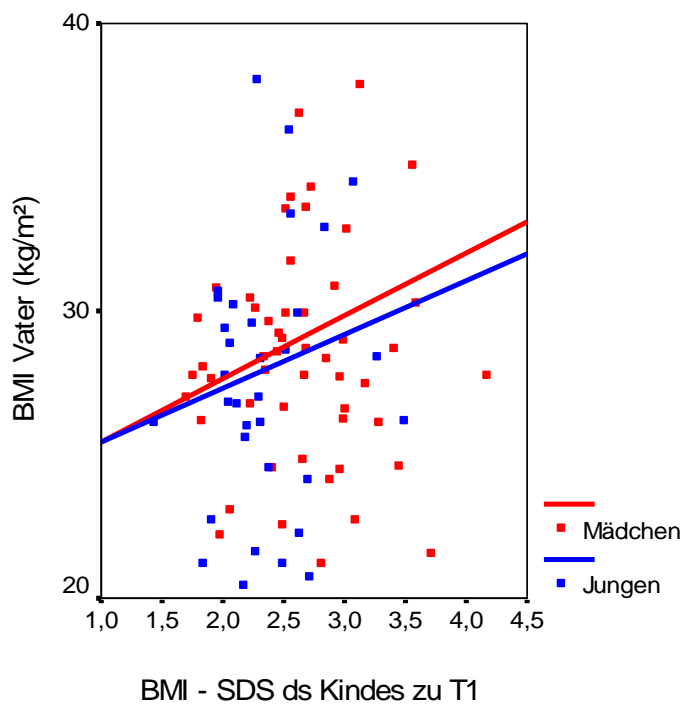


Abb. 2: Abhängigkeit des BMI-SDS des Kindes zum BMI des Vaters

5.1.3. Sozialanamnestische Faktoren

5.1.3.1. Familienstand, Staatsangehörigkeit, Schul- und Berufsausbildung

Folgende Angaben wurden gemacht: 81,2 % der Eltern waren verheiratet (oder Lebensgemeinschaft) 18,8 % der Eltern lebten allein. Das mittlere Alter der Mütter betrug $40,1 \pm 5,1$, das der Väter $41,8 \pm 6,4$ Jahre. Ein Großteil der Eltern besaß die deutsche Staatsbürgerschaft, nur 3 Familien waren ausländische Staatsbürger. Die elterliche Schulbildung wurde in 3 Klassen eingeteilt (siehe Tab.9). Wenige Eltern besaßen entweder Haupt- oder Volksschulabschluss oder keine abgeschlossene Schulausbildung, die Mehrzahl hatte die Realschule besucht, die mittlere Reife oder die polytechnische Oberschule (POS) abgeschlossen. Das Abitur oder eine Fachschulbildung hatten 21,9 % der Eltern abgelegt. Die Einteilung der Berufsausbildung wurde in 5 Gruppen vorgenommen (siehe Tab.9). Ein Großteil der Eltern hatte eine Lehre oder beruflich-betriebliche Ausbildung absolviert. Fachschulabschlüsse (Meisterausbildung, Techniker Ausbildung) besaßen etwa ein Fünftel der Befragten, noch weniger hatten eine Fachhochschule oder Ingenieurschule besucht bzw. eine Ausbildung an einer Universität abgeschlossen. Erwerbstätigkeit, Nettoeinkommen, Anzahl der Personen im Haushalt und Anzahl der unter 18-jährigen Personen im Haushalt sind ebenfalls Tabelle 9 zu entnehmen. Bei mehr als einem Viertel der Familien waren beide Elternteile arbeitslos.

Die Schulbildung der Kinder wurde wie folgt eingeteilt: 4 Patienten befanden sich in einer Orientierungsstufe, 17 waren Sonder- oder Förderschüler und 11 Grundschüler. Die Haupt-, Real- oder Gesamtschule besuchten 61, das Gymnasium 18 Kinder und Jugendliche.

Die Probanden waren zum Großteil Nichtraucher, 14 % konsumierten Zigaretten, wovon 18,8 % (n=3) bis zu fünf Stück je Tag, 56,3 % (n=9) zwischen sechs und zehn Stück und 25 % (n=4) mehr als zehn Zigaretten täglich rauchten. Eine Übersicht liefert Tabelle 9.

Tab. 9: Übersicht der sozialen Faktoren der Untersuchung

Soziale Faktoren – Übersicht	n	% der Fälle
Familienstand		
-mit Partner	95	81,2
-allein lebend	22	18,8
Staatsangehörigkeit		
-deutsch	113	97,4
-ausländisch	3	2,6

Schulbildung Eltern	n	% der Fälle
-Haupt- oder Volksschule, keine Schulausbildung	17	14,9
-Realschule, POS, mittlere Reife	72	63,2
-Abitur, Fachschule	25	21,9
Schulbildung Kind		
-Orientierungsstufe	4	3,6
-Sonder- oder Förderschule	17	15,3
-Grundschule	11	9,9
-Haupt-, Real-, Gesamtschule	61	55,0
-Gymnasium	18	16,2
Berufsausbildung Eltern		
-keine Berufsausbildung	3	2,6
-Lehre oder beruflich-betriebliche Ausbildung	73	63,5
-Fachschulabschluss (Meister-,Technikerausbildg.)	21	18,3
-Fachhochschul- oder Ingenieurschulausbildung	8	7,0
-universitäre Ausbildung / Hochschulabschluss	10	8,7
Erwerbstätigkeit Eltern		
- beide arbeitslos	30	26,1
- einer arbeitslos, einer Teilzeit	4	3,5
- einer arbeitslos, einer Vollzeit (=2 x Teilzeit)	34	29,6
- einer Teilzeit, einer Vollzeit	16	13,9
- beide Vollzeit	31	27,0
Nettoeinkommen der Familie / Monat		
- < 1000 €	30	27,3
- zwischen 1000 € und 2000 €	37	33,6
- > 2000 €	26	23,6
- keine Angaben	17	15,5
Personen im Haushalt		
- 2 Personen	9	8,1
- 3 Personen	31	27,9
- 4 Personen	50	45,0
- > 4 Personen	21	18,9
Personen im Haushalt unter 18 Jahren		
- 1 Person	48	42,5
- 2 Personen	49	43,4
- 3 Personen	10	8,8
- 4 Personen	5	4,4
- 5 Personen	1	0,9
Rauchverhalten der Kinder und Jugendlichen		
-Nichtraucher	99	86,1
-Raucher	16	13,9

5.1.3.2. Zusammenhang der sozialanamnestischen Faktoren der Untersuchung

Tab. 10: Korrelationsmatrix nach Spearman für soziale Faktoren der Untersuchung

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1. Tabakrauchen	-	-0,09	0,04	0,06	0,03	0,06	0,07	-0,04
2. Familienstand		-	-0,05	-0,11	-0,30*	-0,38*	-0,11	-0,40*
3. Schulbildung Eltern			-	0,60*	0,36*	0,18	0,29*	-0,03*
4. Berufsausbildung Eltern				-	0,33*	0,34*	0,27*	0,08
5. Nettoeinkommen/Monat					-	0,35*	0,25*	0,08
6. Erwerbstätigkeit Eltern						-	0,26*	-0,03
7. Schulbildung Kind							-	0,03
8. Personen im Haushalt								-

*signifikante Korrelation ($p < 0,05$)

Tabelle 10 zeigt eine positive Korrelation zwischen Schulabschluss und Berufsausbildung, sowie Nettoeinkommen der Eltern. Eine hohe schulische Bildung ist damit häufig mit einem hochqualifizierten und gut bezahlten Beruf assoziiert. Qualifiziertere Ausbildung steht mit Erwerbstätigkeit und hoher kindlicher Schulbildung in Zusammenhang. Inverse Korrelationen treten zwischen Familienstand und Einkommen sowie Erwerbstätigkeit auf. Ebenfalls korreliert die Anzahl der Personen im Haushalt negativ mit Familienstand und Schulbildung der Eltern. Alleinstehenden steht damit weniger Einkommen zur Verfügung, sie scheinen häufiger arbeitslos zu sein. Eine hohe elterliche Schulbildung steht mit weniger Personen im Haushalt in Zusammenhang.

5.1.3.3. Anamnestische Angaben zur Gewichtsentwicklung der Kinder

Die Eltern wurden nach Gründen für das übermäßige Körpergewicht ihrer Kinder gefragt. Spezifische Ursachen für das Übergewicht der Kinder sahen 29,2 % ($n=33$) der Eltern, 48,7 % ($n=55$) der Befragten konnten aus ihrer Sicht keinen speziellen Auslöser angeben und beschrieben die Gewichtszunahme als kontinuierlich, 22,1 % ($n=25$) machten keine Aussagen. Aus der Sicht der Eltern wurden in über der Hälfte der Fälle die Faktoren Freundeskreis und Schule für das steigende Körpergewicht mitverantwortlich gemacht, gefolgt von familiären Gründen. Viele Eltern begründeten das hohe Körpergewicht ihrer Kinder mit falscher Ernährung und ungünstige Essgewohnheiten. Einige sahen die

familiäre Veranlagung als häufige Ursache. Als weitere Gründe wurden Unzufriedenheit und Frust, fehlende Betreuungsmöglichkeiten am Nachmittag sowie zu wenig körperliche Aktivität der Kinder genannt. Zum Zeitpunkt der Rehabilitationsmaßnahme bestand das Übergewicht bei über der Hälfte der Probanden zwischen zwei und fünf Jahren, 47 % waren schon sechs oder mehr Jahre zu dick (Maximum 14 Jahre). Ein Großteil der Patienten hatte noch nie eine stationäre Rehabilitationsmaßnahme mitgemacht, über 20 % nahmen schon wegen Übergewicht, aber auch wegen anderer Krankheiten an einer stationären Rehabilitation teil (Tab.11). Einen Versuch, das Körpergewicht zu verringern, hatte schon ein Großteil der Probanden unternommen. Mehr als drei Viertel der Kinder und Jugendlichen äußerten den Wunsch, an einer stationären Therapie teilnehmen zu können (n=88), bei 22,8 % (n=26) war dies eher nicht der Fall.

Tab. 11: Zeitdauer des bestehenden Übergewichts und vorherige stationäre Therapie der Probanden

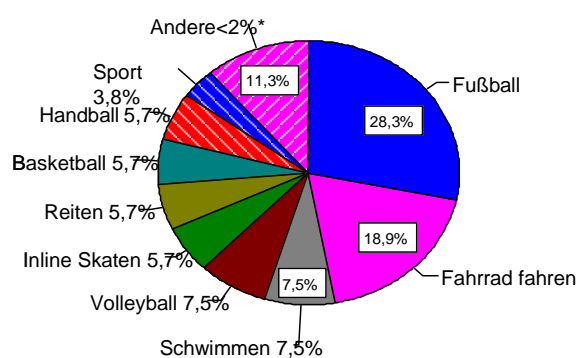
Dauer des Übergewichtes des Probanden	n	%
-zwischen 2 und 5 Jahren	59	52,7
-mehr als 5 Jahre	53	47,3
vorherige stationäre Therapie		
- ja (wegen Übergewicht)	15	13,9
- ja (wegen anderer Krankheiten)	6	5,6
- ja (wegen Übergewicht + anderer Krankheiten)	2	1,9
- nein	85	78,7

5.1.3.4. Freizeitverhalten der Probanden

Die Lieblingsfreizeitbeschäftigungen der Patienten wurden in die drei Gruppen aktiv, passiv und indifferent eingeteilt (Tab.12, Abb.3, 4 und 5). Aktiv bedeutete jede sportliche Betätigung (Ballspiele, Joggen, Radfahren), passiv vereinte sitzende oder stehende Tätigkeiten, Lesen, Fernsehen, Computerspiele. Als indifferent wurde die Freizeitbeschäftigung eingestuft, wenn geringe körperliche Aktivität während der Betätigung verrichtet wurde (z. B. Diskobesuch, mit dem Hund spielen, spazieren gehen, Freunde besuchen usw.). Die Möglichkeit eines Internetzugangs gaben 67 % der Probanden an, 33 % konnten dieses Medium nicht nutzen.

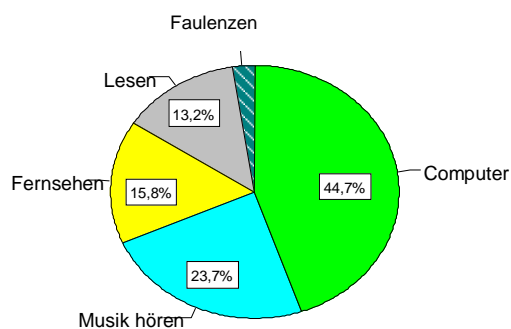
Tab. 12: Lieblingsfreizeitbeschäftigung der Patienten eingeteilt nach Aktivitätsgruppen

	Jungen			Mädchen		
	% aktiv	% passiv	% indifferent	% aktiv	% passiv	% indifferent
Lieblingsfreizeitbeschäftigung 1	42,9	22,4	34,7	31,0	27,6	41,4
Lieblingsfreizeitbeschäftigung 2	46,0	38,0	16,0	30,9	40,0	29,1
Lieblingsfreizeitbeschäftigung 3	31,1	42,2	26,7	24,5	34,7	40,8

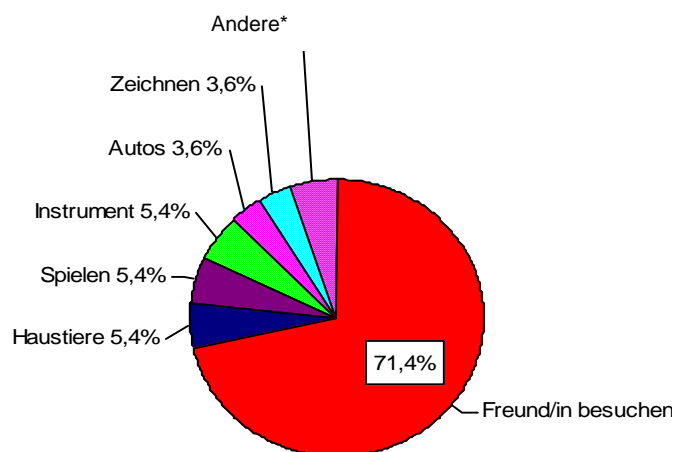


*Federball, Eislaufen, Rugby, Judo, Tanzen, Schulsport

aktiv



passiv



*Basteln, Kochen, Jugendclub

indifferent

Abb. 3, 4 und 5:

**Arten der Freizeit-
beschäftigung**

Auf die Befragung nach sportlicher Aktivität der Probanden wurden folgende Informationen angegeben: regelmäßige sportliche Betätigung gaben 86 % (n=86) der Befragten in Vereinen, Fitness-Clubs, mit Freunden, für sich allein oder im Schulsport an, wobei die Dauer zwischen einer und zehn Stunden pro Woche variierte. Nach Angaben in den Fragebögen war die Freizeitgestaltung der Patienten jedoch durch geringe sportliche Betätigung und damit mehr durch Passivität charakterisiert. Zu geringe Freizeitsportaktivitäten begründeten die Patienten sehr unterschiedlich und meist mit mehreren Ursachen: 18,7 % (n=14) hatten sich über Sport noch keine Gedanken gemacht, 38 % (n=29) hatten keine Lust und 44,7 % (n=34) war körperliche Ertüchtigung zu anstrengend. 47,4 % (n=36) meinten, dass die Mitgliedschaft in einen Sportverein oder Studio zu teuer sei, 50 % (n=38) fanden in der näheren Umgebung keine Angebote. Nur 11,3 % (n=8) gaben Krankheiten an, die sportliche Aktivitäten verhinderten.

Bei der Freizeitbeschäftigung sowie bei allen anderen untersuchten sozialanamnestischen Parametern konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede (Chi-Quadrat-Test) festgestellt werden.

5.2. Ergebnisse der Eingangsuntersuchung (EU) = T1

5.2.1. Anthropometrie

5.2.1.1. Körperhöhe, Körpergewicht und BMI

In Tabelle 13 wurden Körperhöhe, Körpergewicht, BMI und BMI-SDS für Jungen und Mädchen zur Eingangsuntersuchung dargestellt. Körperhöhe und Körpergewicht zeigten im Geschlechtsvergleich keine signifikanten Unterschiede. Allerdings fiel auf, dass die Mädchen ein tendenziell höheres Körpergewicht aufwiesen. Sie hatten einen signifikant höheren BMI, BMI-SDS und Körpergewicht-SDS-Wert als Jungen (t-Test für unabhängige Stichproben, $p < 0,05$).

Tab. 13: Körperhöhe, Körpergewicht, BMI und deren SDS Werte zur Eingangsuntersuchung

Werte zu EU (T1)		n	MW	M	SD	SEM
Jungen						
Körperhöhe	(cm)	61	165,4	166,8	12,4	1,6
Körpergewicht	(kg)	61	83,3	81,0	21,2	2,7
BMI	(kg/m ²)	61	30,0*	29,3	4,2	0,5
Körperhöhe-SDS		61	0,78	0,79	1,01	0,13
Körpergewicht-SDS		61	2,35*	2,17	0,64	0,08
BMI - SDS		61	2,36*	2,24	0,39	0,05
Mädchen						
Körperhöhe	(cm)	66	164,0	165,6	8,1	1,0
Körpergewicht	(kg)	66	89,5	90,5	19,7	2,4
BMI	(kg/m ²)	66	33,0	32,4	5,3	0,7
Körperhöhe-SDS		66	0,48	0,61	0,96	0,12
Körpergewicht-SDS		66	2,77	2,76	0,80	0,10
BMI - SDS		66	2,72	2,68	0,56	0,07

* signifikante Geschlechtsunterschiede t – Test für unabhängige Stichproben ($p < 0,05$)

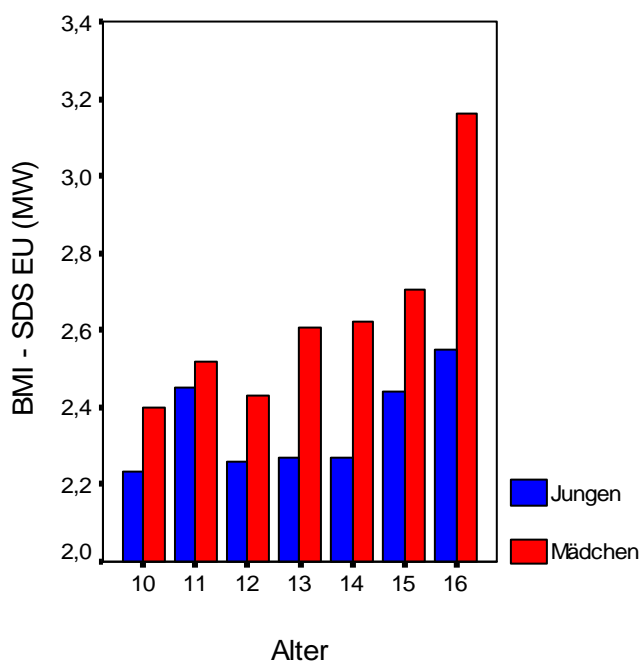


Abb. 6: Mittelwerte des BMI-SDS in den Altersklassen zur Eingangsuntersuchung (EU)

Bestimmt man den BMI-SDS für die einzelnen Altersklassen, so ist ein tendenzieller Anstieg des BMI-SDS mit dem Alter erkennbar (Abb.6), wobei in Altersklasse 11 der BMI-SDS von Mädchen und Jungen von dieser Tendenz abwich. Bei den 11-Jährigen war der BMI-SDS höher als bei 10- oder 12-jährigen Jungen und Mädchen, was möglicherweise durch die niedrige Klassenbesetzung bedingt sein könnte. Weibliche Patienten wiesen in allen Altersklassen höhere Werte auf als männliche. Die Darstellung beschränkt sich auf die 10- bis 16-Jährigen, da die anderen Altersgruppen zu gering besetzt waren.

5.2.1.2. Hautfaltendicken

In Tabelle 14 werden die Ergebnisse der Hautfaltendickenmessung zur Eingangsuntersuchung dargestellt. Bei Jungen und Mädchen im Alter über 15 Jahre konnten keine Hautfalten-SDS-Werte berechnet werden, weil für diese Altersgruppe keine Referenzwerte existierten.

Tab. 14: Hautfaltendicken Triceps, subscapular, suprailiacal und sural und deren SDS-Werte zur Eingangsuntersuchung

	Jungen					Mädchen				
	n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
HFD Triceps (mm)	61	32,4	32,3	5,0	0,6	66	34,1	34,4	5,3	0,6
HFD subscapular (mm)	61	32,5	32,3	6,6	0,8	65	34,2	34,0	6,5	0,8
HFD suprailiacal (mm)	61	38,7	38,5	5,2	0,7	63	38,2	36,5	7,0	0,9
HFD sural (mm)	60	30,8*	31,6	5,3	0,7	63	32,7*	32,8	4,7	0,6
Trizeps HFD-SDS	60	2,52	2,58	0,36	0,05	57	2,68	2,66	0,47	0,06
subscapulare HFD-SDS	60	2,29	2,31	0,21	0,03	56	2,20	2,27	0,30	0,04
suprailiacale HFD-SDS	60	2,05*	2,05	0,13	0,02	55	2,53*	2,46	0,40	0,05
surale HFD-SDS	59	2,14	2,19	0,43	0,06	54	2,30	2,31	0,47	0,06

HFD=Hautfaltendicke

* signifikante Geschlechtsunterschiede (t-Test für unabhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Es ist ersichtlich, dass sowohl bei Jungen als auch bei Mädchen die suprailiacale Hautfalte die größte Dicke aufweist. Die Hautfalte an der Wade und der SDS Wert der suprailiacalen Hautfaltendicke sind bei Mädchen signifikant größer als bei Jungen (t-Test für unabhängige Stichproben, $p < 0,05$).

5.2.1.3. Breiten- und Umfangsmaße

Tab. 15: Brustdurchmesser, Taillen- und Hüftumfang, Oberarmumfang und Ellenbogenbreite zur Eingangsuntersuchung

Werte zu T1 (EU) in mm	Jungen					Mädchen				
	n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
transversaler BD	61	264	264	24	3	66	263	263	21	3
sagittaler BD	61	203	199	26	3	66	198	195	23	3
Taillenumfang	61	881	865	105	13	66	883	873	111	14
Hüftumfang	61	1030	997	122	16	66	1112	1117	124	15
Oberarmumfang	61	299	300	33	4	66	314	311	37	5
Ellenbogenbreite	61	70	69	5	1	65	65	65	4	1

BD = Brustdurchmesser

Hüft- und Oberarmumfang wiesen bei den Mädchen höhere Werte auf als bei den Jungen (Tab.15). Allerdings waren diese Unterschiede bei keinem der Parameter signifikant.

Tab. 16: Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und Oberarmmuskelumfang zur Eingangsuntersuchung

Werte zur EU	Jungen					Mädchen				
	n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
Oberarmfettfläche (cm ²)	61	40,6*	40,4	9,5	1,2	66	44,9	43,8	11,3	1,4
Oberarmmuskelfläche (cm ²)	61	31,5*	32,2	8,0	1,0	66	34,8	33,8	9,2	1,1
Oberarmmuskelumfang (cm)	61	19,7*	20,1	2,6	0,3	66	20,7	20,6	2,7	0,3

* signifikante Geschlechtsunterschiede (t-Test für unabhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Bei der Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und Oberarmmuskelumfang traten signifikante Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen auf, wobei Mädchen stets höhere Werte aufwiesen als Jungen (Tabelle 16).

5.2.1.4. Körperfettmasse

In der Tabelle 17 sind die berechneten Körperfettmassen aus den Hautfaltendicken (HFD Triceps und HFD Wade) und der BIA- Messung gegenübergestellt.

Tab. 17: Vergleich der Körperfettmasse berechnet aus HFD (Triceps+Wade) und BIA zur EU

Fettmassen (FM) aus Hautfaltendicken und BIA		Jungen					Mädchen				
		n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
FM HFD	%	60	47,4	48,3	6,8	0,9	63	45,6	46,4	5,3	0,7
FM BIA	%	60	35,2*	35,6	4,7	0,6	64	38,0	38,4	4,6	0,6

* signifikante Geschlechtsunterschiede (t-Test für unabhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Die aus den verschiedenen Parametern berechneten Körperfettmassen unterschieden sich. Dabei hatten die Jungen höhere prozentuale Fettmassen als die Mädchen, berechnet aus Hautfaltendicken Triceps / Wade. Der Körperfettanteil, welcher aus Daten der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) bestimmt wurde, war im Gegensatz dazu bei den Mädchen größer als bei den Jungen. Die aus Hautfaltendicken berechnete Fettmasse wies durchschnittlich höhere prozentuale Werte auf als die der BIA-Messung. Signifikante Geschlechtsunterschiede konnten nur bei der aus BIA berechneten Körperfettmasse beobachtet werden.

5.2.2. Klinische Parameter

Tabelle 18 gibt einen Überblick zu den klinischen Parametern.

Die Blutfettwerte Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Geschlechtsgruppen. Auch die Messung der Blutglucose und des systolischen und diastolischen Blutdrucks ergab vergleichbare Werte zwischen Jungen und Mädchen. Männliche Patienten haben einen signifikant niedrigeren Ruhepuls.

Tab. 18: Klinische Blutparameter, Blutdruck und Ruhepuls zur Eingangsuntersuchung

		n	MW	Median	SD	SEM	Min	Max
Jungen								
Gesamtcholesterin	(mg/dl)	52	172,4	168,0	38,8	5,4	104,4	309,4
LDL-Cholesterin	(mg/dl)	51	112,7	107,0	36,7	5,1	54,1	255,2
HDL-Cholesterin	(mg/dl)	52	48,1	46,4	8,9	1,2	28,0	69,0
Triglyceride	(mg/dl)	52	102,3	81,0	73,5	10,2	35,0	459,0
Blutzucker	(mg/dl)	51	82,5	79,3	14,6	2,0	59,5	133,3
systolischer Blutdruck	(mmHg)	55	121,6	120,0	14,0	1,9	90,0	156,0
diastolischer Blutdruck	(mmHg)	55	74,6	73,0	11,6	1,6	50,0	111,0
Ruhepuls	(Schläge/min)	52	72,7*	72,0	8,4	1,2	60,0	92,0
Mädchen								
Gesamtcholesterin	(mg/dl)	60	168,6	172,5	32,1	4,1	92,8	247,0
LDL-Cholesterin	(mg/dl)	60	107,0	104,4	29,9	3,9	42,5	181,0
HDL-Cholesterin	(mg/dl)	60	47,9	46,4	13,0	1,7	30,9	112,0
Triglyceride	(mg/dl)	60	110,1	102,0	49,0	6,3	38,0	286,0
Blutzucker	(mg/dl)	59	83,7	84,7	13,1	1,7	59,5	133,0
systolischer Blutdruck	(mmHg)	61	125,6	125,0	13,1	1,7	100,0	160,0
diastolischer Blutdruck	(mmHg)	61	77,9	77,0	11,1	1,4	56,0	102,0
Ruhepuls	(Schläge/min)	55	76,5	76,0	9,6	1,3	52,0	104,0

*signifikante Geschlechtsunterschiede (t-Test für unabhängige Stichproben, $p < 0,05$)

5.2.2.1. Zusammenhang zwischen den klinischen Parametern

Bei den Jungen bestand eine positive Korrelation zwischen Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceriden sowie eine negative Korrelation zwischen HDL-Cholesterin und BMI-SDS. Ein positiver Zusammenhang bei den Mädchen zeigte sich zwischen Gesamtcholesterin und BMI-SDS, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyceriden sowie eine negative Korrelation zwischen HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin (Tab.19). Ein hoher BMI-SDS schien mit hohem Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Mädchen assoziiert zu sein, bei Jungen war diese Tendenz nicht nachweisbar. Bei beiden Geschlechtern trat ein hoher Gesamtcholesterinspiegel mit erhöhten Werten von LDL-Cholesterin und Triglyceriden auf. Steigende LDL-Cholesterinwerte schienen mit erhöhten Triglyceriden und mit niedrigen HDL-Cholesterinwerten in Verbindung zu stehen.

Tab. 19: Korrelationsmatrix (Pearson) der klinischen Parameter für Jungen und Mädchen

	1.	2.	3.	4.	5.
1. BMI - SDS	-	-0,23	-0,16	-0,28*	-0,01
2. Gesamtcholesterin (mg/dl)	0,30*	-	0,94*	0,12	0,41*
3. LDL-Cholesterin (mg/dl)	0,34*	0,74*	-	-0,08	0,28*
4. HDL-Cholesterin (mg/dl)	-0,05	0,32*	-0,37*	-	-0,31*
5. Triglyceride (mg/dl)	0,24	0,43*	0,38*	-0,01	-

* signifikante Korrelation zwischen den Variablen ($p < 0,05$)



Jungen



Mädchen

In Anlehnung an die LRC-Studien (Lipid Research Population Clinics' Studies) der Altersgruppe 10 bis 14 Jahren (Schaefer und Levy 1985) wurden die 111 von 127 adipösen Kindern und Jugendlichen in vier Fallgruppen eingeteilt:

Fallgruppe A: Normalbefund

(HDL-Cholesterin $> 40\text{mg/dl}$ und LDL-Cholesterin $< 125\text{mg/dl}$)

Fallgruppe B: Hyper-LDL-Cholesterinämie

(HDL-Cholesterin $> 40\text{mg/dl}$ und LDL-Cholesterin $> 125\text{mg/dl}$)

Fallgruppe C: Hypo-HDL-Cholesterinämie

(HDL-Cholesterin $< 40\text{mg/dl}$ und LDL-Cholesterin $< 125\text{mg/dl}$)

Fallgruppe D: kombinierte Dyslipoproteinämie

(HDL-Cholesterin $< 40\text{mg/dl}$ und LDL-Cholesterin $> 125\text{mg/dl}$)

Tab. 20: Einteilung der Probanden in Blutlipid-Gruppen

	Jungen		Mädchen		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%
Gruppe A = Normalbefund	31	60,8	32	53,3	63	56,8
Gruppe B = Hyper-LDL-Cholesterinämie	14	27,4	10	16,7	24	21,6
Gruppe C = Hypo-HDL-Cholesterinämie	4	7,8	13	21,7	17	15,3
Gruppe D = kombinierte Dyslipoproteinämie	2	3,9	5	8,3	7	6,3
Total	51	100	60	100	111	100

Wie in Tabelle 20 ersichtlich, waren bei 63 Kindern und Jugendlichen (56,8%) die HDL- und LDL-Cholesterinspiegel im Normbereich. Insgesamt wiesen 48 Probanden (43,2%)

pathologische Blutfettwerte auf, von denen bei 24 (21,6%) eine Hyper-LDL-Cholesterinämie, bei 17 (15,3%) eine Hypo-HDL-Cholesterinämie und bei 7 (6,3%) der Patienten eine kombinierte Dyslipoproteinämie diagnostiziert wurde.

5.2.2.2. Beziehung zwischen BMI-SDS und klinischen Parametern

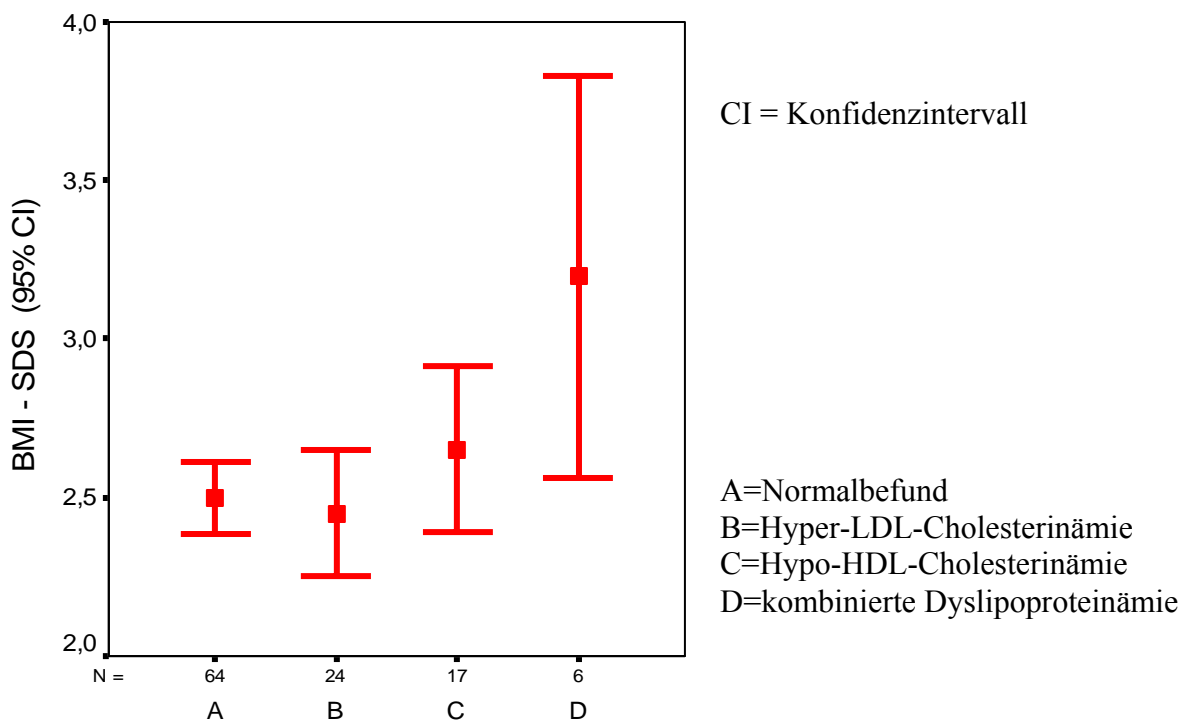


Abb. 7: durchschnittlicher BMI-SDS der Probanden in Beziehung zur Blutlipidgruppe

Abbildung 7 veranschaulicht den Zusammenhang zwischen BMI-SDS und den Blutfettwerten. Hier ist ersichtlich, dass höhere BMI-SDS-Werte bei Kindern mit kombinierter Dyslipoproteinämie und mit erniedrigten HDL-Werten auftreten, während sich der BMI-SDS bei Normalbefund und Hyper-LDL-Cholesterinämie nicht unterscheidet. Allerdings handelt es sich hierbei nur um eine Tendenz. Diese ist bei Mädchen stärker ausgeprägt als bei Jungen.

Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern waren jedoch nicht signifikant (Chi-Quadrat-Test).

Mit steigendem BMI-SDS der Patienten konnte eine Erhöhung der Blutglucose und des systolischen Blutdruckes sowie eine Erniedrigung des HDL-Cholsterins festgestellt werden (Abb. 8, 9 und 10).

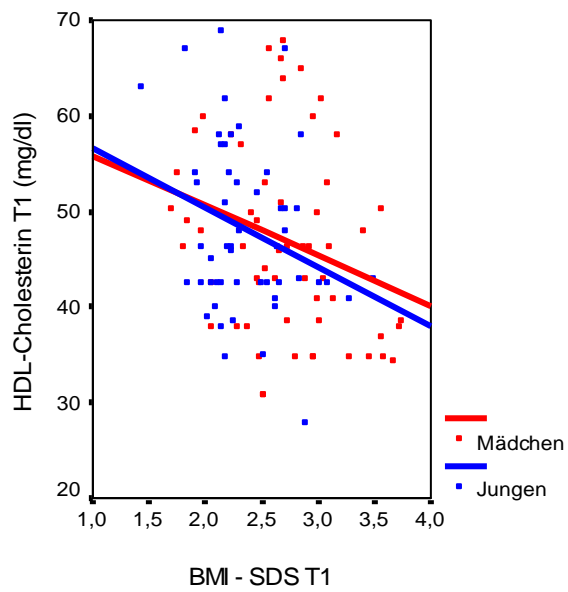
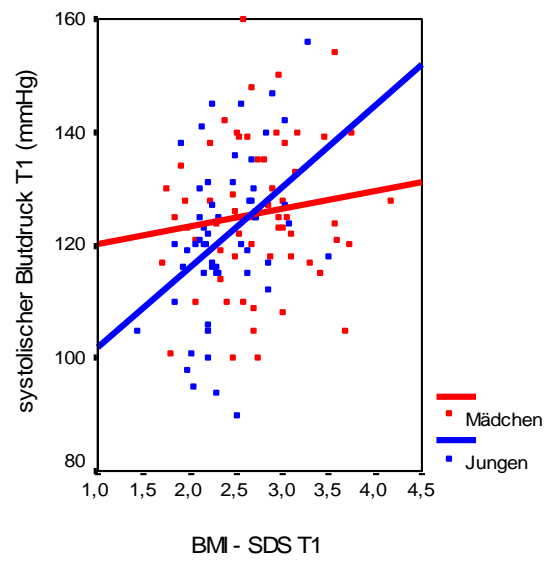
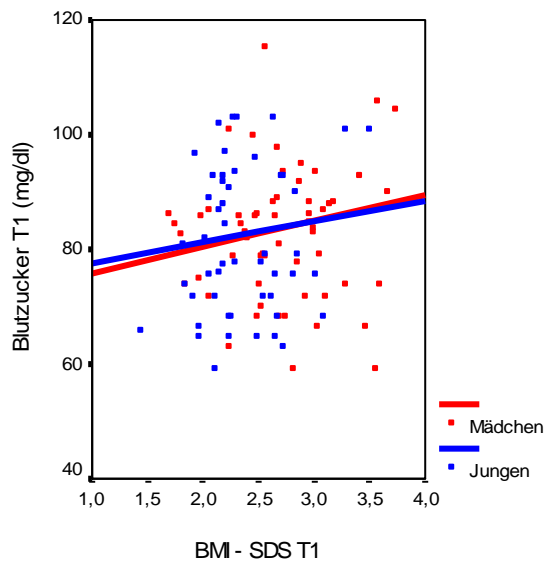


Abb. 8, 9 und 10: Beziehung des BMI-SDS zu Blutzucker, Blutdruck und HDL-Cholesterin der Probanden

5.3. Ergebnisse der Kontrolluntersuchung (KU) = T2

Im Folgenden werden die Veränderungen der Parameter vom Rehabilitationsbeginn zum Rehabilitationsende beschrieben und damit die Wiederholungsmessungen in Gegenüberstellung zur Eingangsuntersuchung ausgewertet.

Zum Vergleich konnten nur noch die Daten der Probanden herangezogen werden, die das stationäre Therapieprogramm vollständig durchliefen und somit sowohl bei der Eingangs- als auch bei der Kontrolluntersuchung Messwerte vorhanden waren. Daher kann von Merkmal zu Merkmal die Zahl der Probanden differieren, weil für bestimmte Patienten keine Messdaten vorhanden waren. Für die Kinder mit Wiederholungsmessung werden die Ergebnisse der Eingangsuntersuchung hier nochmals präsentiert.

5.3.1. Anthropometrie

5.3.1.1. Körperhöhe, Körpergewicht und BMI

In Tabelle 21 ist ein Überblick von Körperhöhe, Körpergewicht, BMI und deren SDS – Werten zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung gegenübergestellt.

Tab. 21: Körperhöhe, Gewicht und BMI und deren SDS-Werte zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung

		Eingangsuntersuchung					Kontrolluntersuchung				
		n	MW	M	SD	SEM	n	MW	M	SD	SEM
Jungen											
Körperhöhe	(cm)	53	165,7	166,8	12,4	1,7	53	165,7	166,8	12,5	1,7
Körpergewicht	(kg)	53	83,8 *	82,1	22,2	3,1	53	76,9	74,5	20,7	2,8
BMI	(kg/m ²)	53	30,0 *	29,2	4,5	0,6	53	27,5	26,5	4,2	0,6
Körperhöhe-SDS		53	0,83 *	0,83	0,99	0,14	53	0,77	0,79	0,99	0,14
Körpergewicht-SDS		53	2,37 *	2,29	0,66	0,09	53	2,01	1,93	0,69	0,10
BMI - SDS		53	2,35 *	2,24	0,39	0,05	53	2,02	1,96	0,46	0,06
Mädchen											
Körperhöhe	(cm)	63	163,9	165,6	8,2	1,0	63	163,9	165,6	8,2	1,0
Körpergewicht	(kg)	63	88,2 *	88,6	18,6	2,3	63	82,2	82,8	17,5	2,2
BMI	(kg/m ²)	63	32,5 *	32,0	4,9	0,6	63	30,3	30,1	4,6	0,6
Körperhöhe-SDS		63	0,47 *	0,62	0,98	0,12	63	0,42	0,55	0,97	0,12
Körpergewicht-SDS		63	2,71 *	2,73	0,77	0,10	63	2,38	2,39	0,79	0,10
BMI - SDS		63	2,68 *	2,67	0,53	0,07	63	2,39	2,32	0,58	0,07

* signifikante Unterschiede zwischen Eingangs - und Kontrolluntersuchung (t-Test für abhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Während der Rehabilitationsmaßnahme hat sich die Körperhöhe der Probanden nicht verändert. Signifikante Veränderungen zwischen Eingangs- und Kontrolluntersuchung wurden bei Körpergewicht, BMI, Körpergewicht-SDS, BMI-SDS und Körperhöhe-SDS beobachtet. Im Mittel betrug die Gewichtsverringerung 6,9 kg für Jungen und 6,0 kg für Mädchen, wobei die Mädchen sowohl vor als auch nach der stationären Therapie ein höheres Körpergewicht aufwiesen als die Jungen. Der BMI-SDS verringerte sich bei beiden Geschlechtern, Jungen zeigten eine tendenziell stärkere BMI-SDS Abnahme.

Die Veränderung des BMI während der Therapie zeigt Abbildung 11.

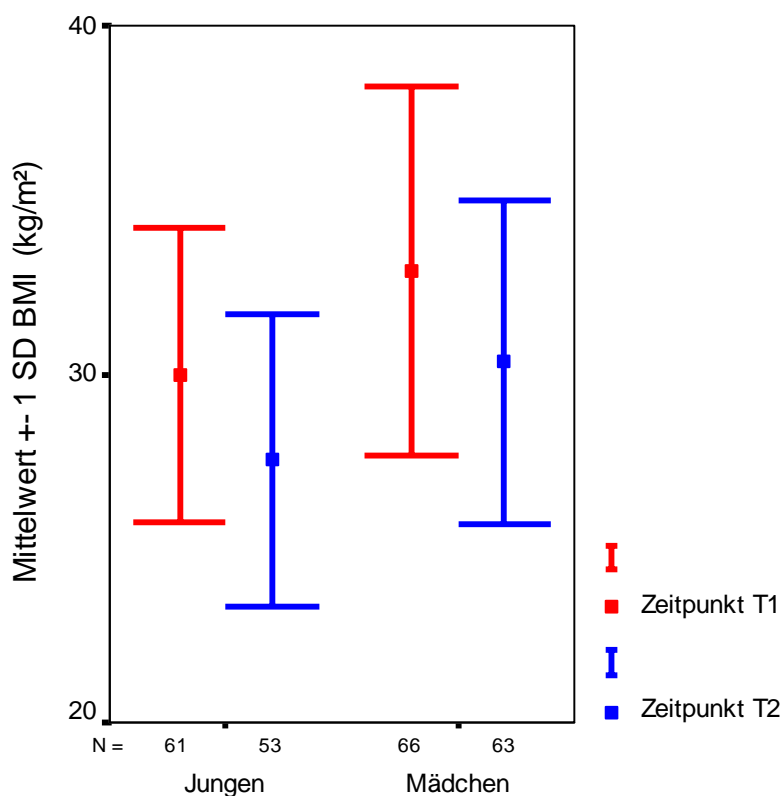


Abb. 11: Veränderung des BMI zwischen Eingangs (T1) – und Kontrolluntersuchung (T2) der stationären Rehabilitationsmaßnahme

Abbildung 11 verdeutlicht die signifikante Abnahme des BMI während der stationären Therapie. Da sich die Körperhöhe der Patienten während der Rehabilitation nicht verändert hat, ist die Erniedrigung des BMI vollständig auf den Verlust des Körpergewichtes zurückzuführen.

Abbildung 12 und 13 demonstrieren die Einordnung der BMI Werte der Probanden in die BMI-Perzentil-Referenzkurven für deutsche Kinder und Jugendliche. Es ist ersichtlich, dass zu Therapiebeginn alle Patienten (bis auf wenige Ausnahmen) weit über dem 97. BMI-Perzentil lagen. Im Therapieverlauf verringerten alle Probanden das Gewicht und damit den BMI, bei einigen Teilnehmern sank der BMI unter das als therapiebedürftig angesehene 97. Perzentil. Zwei BMI-Werte ließen sich nach Therapieende sogar unterhalb des 90. Perzentils einordnen.

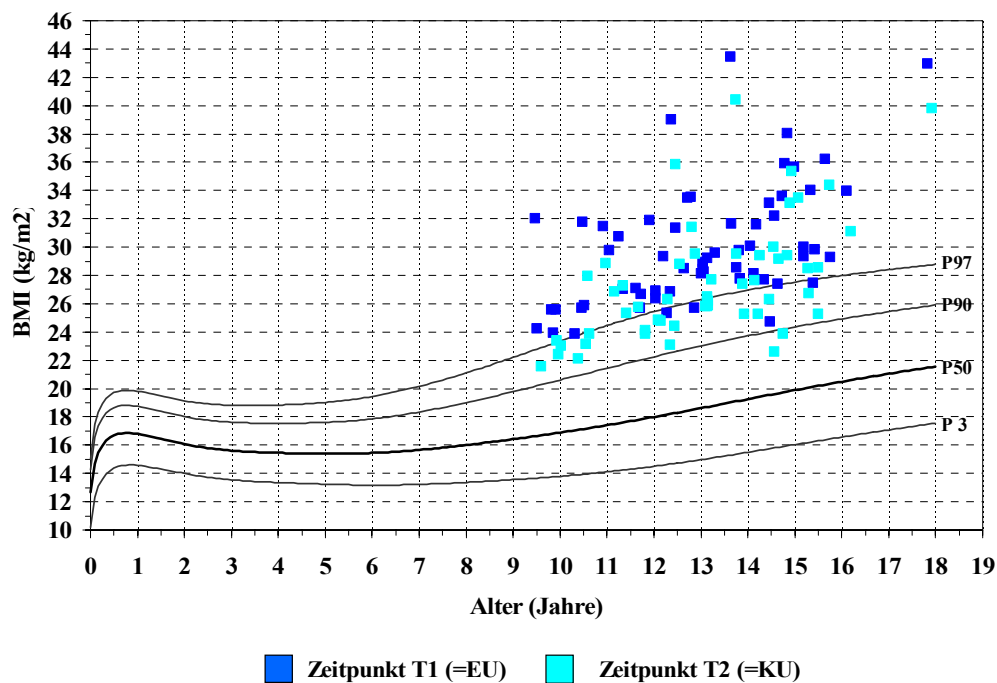


Abb. 12: Perzentile für den BMI von Jungen im Alter von 0 bis 18 Jahren

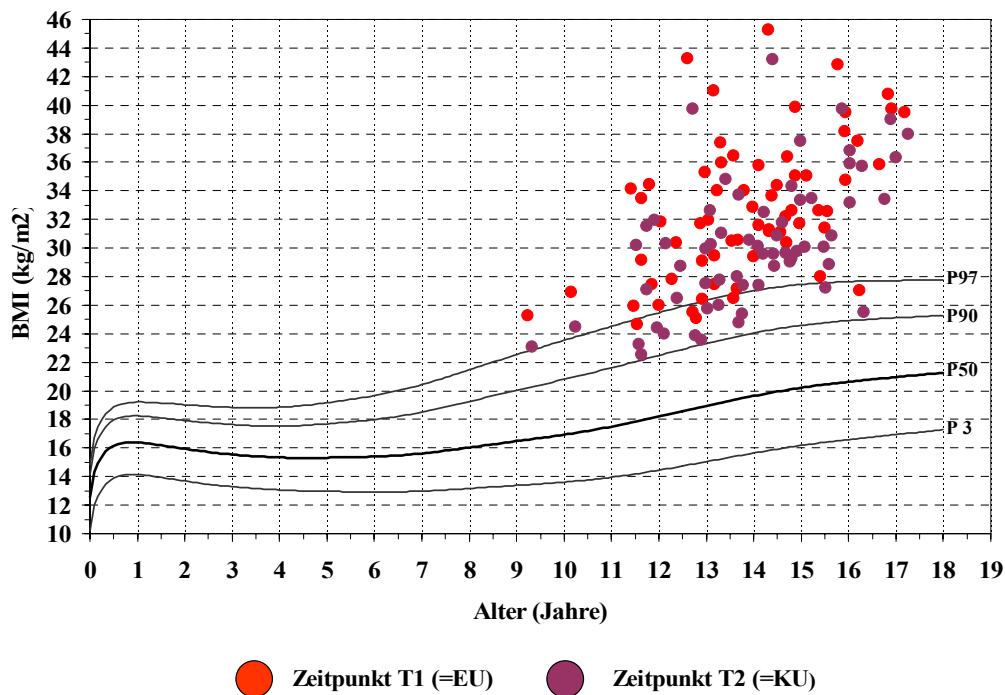


Abb. 13: Perzentile für den BMI von Mädchen im Alter von 0 bis 18 Jahren

Die Änderung des BMI - SDS für beide Geschlechter zeigt Abbildung 14. Bei Jungen konnte im Mittel eine Verringerung des BMI-SDS um 0,33 und bei Mädchen um 0,29 Einheiten beobachtet werden.

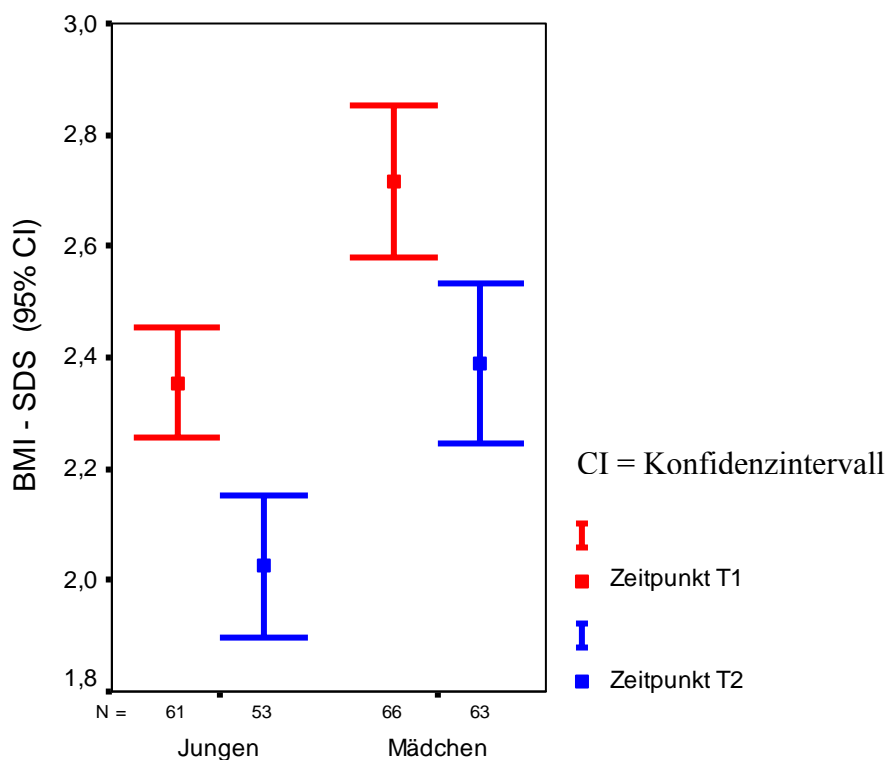


Abb. 14: Veränderung des BMI-SDS zwischen Eingangs (T1)- und Kontrolluntersuchung (T2) der stationären Rehabilitationsmaßnahme

5.3.1.2. Hautfaldendicken

Eine Übersicht der Parameter liefert Tabelle 22. Bei allen Hautfaldendicken sowie deren SDS-Werten hat eine signifikante Reduktion stattgefunden.

Zur Kontrolluntersuchung wiesen die Mädchen bei allen Hautfaldendicken und deren SDS-Umrechnung (Ausnahme der SDS der subscapularen HFD) stets höhere Werte auf als die Jungen.

Tab. 22: Hautfaltendicken (HFD) und deren SDS-Werte zur Eingangs - und Kontrolluntersuchung

		Eingangsuntersuchung					Kontrolluntersuchung				
		n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
Jungen											
HFD Triceps	(mm)	61	32,4*	32,3	5,0	0,6	53	29,1	28,8	4,7	0,6
HFD subscapular	(mm)	61	32,5*	32,3	6,6	0,8	53	29,2	29,3	6,1	0,8
HFD suprailiacal	(mm)	61	38,7*	38,5	5,2	0,7	53	34,8	33,8	5,7	0,8
HFD Wade	(mm)	60	30,8*	31,6	5,3	0,7	50	29,0	30,0	5,1	0,7
Trizeps HFD SDS		60	2,52*	2,58	0,36	0,05	52	2,32	2,32	0,37	0,05
subscapulare HFD SDS		60	2,29*	2,31	0,21	0,03	52	2,19	2,19	0,21	0,03
suprailiacale HFD SDS		60	2,05*	2,05	0,13	0,02	52	1,96	1,96	0,16	0,02
surale HFD SDS		59	2,14*	2,19	0,43	0,06	50	2,00	2,01	0,44	0,06
Mädchen											
HFD Triceps	(mm)	66	34,1*	34,4	5,3	0,6	63	30,7	29,5	4,8	0,6
HFD subscapular	(mm)	65	34,2*	34,0	6,5	0,8	63	31,1	31,0	6,3	0,8
HFD suprailiacal	(mm)	63	38,2*	36,5	7,0	0,9	61	34,9	35,3	5,9	0,8
HFD Wade	(mm)	63	32,7*	32,8	4,7	0,6	60	30,5	30,9	4,5	0,6
Trizeps HFD SDS		57	2,68*	2,66	0,47	0,06	54	2,35	2,22	0,46	0,06
subscapulare HFD SDS		56	2,19*	2,27	0,30	0,04	54	2,03	2,10	0,33	0,04
suprailiacale HFD SDS		55	2,53*	2,46	0,40	0,05	52	2,32	2,33	0,40	0,06
surale HFD SDS		54	2,30*	2,31	0,47	0,06	51	2,07	2,13	0,48	0,07

HFD=Hautfaltendicke

* signifikante Unterschiede zwischen Eingangs - und Kontrolluntersuchung (t-Test für abhängige Stichproben, $p < 0,05$)

5.3.1.3. Breiten- und Umfangsmaße

Eine Gegenüberstellung der Messparameter zwischen Eingangs- und Kontrolluntersuchung zeigt Tabelle 23. Bis auf die Ellenbogenbreite, die sich nicht veränderte, konnte sowohl bei transversalem und sagittalem Brustdurchmesser als auch bei Taillen-, Hüft- und Oberarmumfang eine signifikante Abnahme der Werte beobachtet werden. Besonders eindrucksvoll verringerte sich der Taillen- und Hüftumfang. Die Mädchen wiesen vor und nach der stationären Therapie einen deutlich größeren Hüftumfang auf als die Jungen.

Tab. 23: Breiten- und Umfangsmaße zu Eingangs- und Kontrolluntersuchung

Werte in mm	Eingangsuntersuchung					Kontrolluntersuchung				
	n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
Jungen										
transversaler BD	53	264*	264	25	3	53	256	258	23	3
sagittaler BD	53	204*	199	27	4	53	196	192	26	4
Taillenumfang	53	883*	862	112	15	53	827	815	109	15
Hüftumfang	53	1032*	1017	128	18	53	978	963	119	16
Oberarmumfang	53	299*	301	33	5	53	281	282	31	4
Ellenbogenbreite	53	70	70	5	1	53	70	69	5	1
Mädchen										
transversaler BD	62	263*	262	21	3	62	257	260	21	3
sagittaler BD	62	197*	195	23	3	62	192	189	21	3
Taillenumfang	63	876*	866	106	13	63	824	809	102	13
Hüftumfang	63	1102*	1107	113	14	63	1051	1054	112	14
Oberarmumfang	62	310*	304	32	4	62	296	293	34	4
Ellenbogenbreite	61	65	65	4	1	61	65	65	4	1

BD = Brustdurchmesser

*signifikante Unterschiede zwischen Eingangs - und Kontrolluntersuchung (t-Test für abhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Tabelle 24 zeigt eine Gegenüberstellung der Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und des Oberarmmuskelumfangs zwischen Eingangs- und Kontrolluntersuchung.

Tab. 24: Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und Oberarmmuskelumfang zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung

	Eingangsuntersuchung					Kontrolluntersuchung				
	n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
Jungen										
Oberarmfettfläche (cm ²)	53	40,5*	41,4	9,2	1,3	53	34,5	34,2	8,1	1,1
Oberarmmuskelfläche (cm ²)	53	31,5*	32,3	8,1	1,1	53	29,0	28,2	7,9	1,1
Oberarmmuskelumfang (cm)	53	19,7*	20,2	2,6	0,4	53	18,9	18,8	2,6	0,4
Mädchen										
Oberarmfettfläche (cm ²)	62	43,5*	42,4	9,7	1,2	62	38,2	37,0	9,2	1,2
Oberarmmuskelfläche (cm ²)	62	33,8*	33,3	7,9	1,0	62	32,2	31,6	8,6	1,1
Oberarmmuskelumfang (cm)	62	20,5*	20,5	2,4	0,3	62	19,9	19,9	2,6	0,3

* signifikante Unterschiede zwischen Eingangs - und Kontrolluntersuchung (t-Test für abhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Die in Tabelle 24 dargestellten Parameter zeigten signifikante Veränderungen während der stationären Therapie.

5.3.1.4. Körperfettmasse

Bei der Bewertung dieser anthropometrischen Größe fand die aus den Hautfaltendicken Triceps / Wade bzw. aus der BIA berechnete Körperfettmasse und die fettfreie Masse (FFM) Verwendung. Während der stationären Therapiemaßnahme wurde eine Abnahme der Fettmasse beobachtet. Die Jungen konnten ihre prozentuale Körperfettmasse um 4 % verringern, bei den Mädchen sank der Fettanteil um 3,1 %. Bei der Betrachtung der aus Hautfaltendicken berechneten Körperfettmasse hatten männliche Probanden minimal höhere prozentuale Werte als weibliche Patienten sowohl vor als auch nach der stationären Therapie (siehe Tabelle 25).

Die absolute Fettmasse (in kg) ermittelt aus BIA war im Gegensatz dazu bei den Mädchen höher als bei den Jungen.

Tab. 25: Körperfettmasse und fettfreie Masse zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung

Fettmasse (FM) und fettfreie Masse (FFM)		Eingangsuntersuchung					Kontrolluntersuchung				
		n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
Jungen											
FM HFD TR/sural	%	52	47,6*	48,5	6,9	1,0	52	43,6	43,5	6,5	0,9
FM BIA	kg	52	29,4*	10,0	27,4	1,4	52	24,8	8,5	23,3	1,2
FFM BIA	kg	52	53,4*	12,4	52,9	1,7	52	51,4	12,7	51,0	1,8
Mädchen											
FM HFD TR/sural	%	61	45,3*	46,3	5,0	0,6	61	42,2	41,6	5,0	0,6
FM BIA	kg	58	33,3*	9,8	33,1	1,3	58	29,3	8,5	29,1	1,1
FFM BIA	kg	58	54,1*	9,4	55,6	1,2	58	51,7	9,2	53,3	1,2

*signifikante Unterschiede zwischen Eingangs - und Kontrolluntersuchung (t-Test für abhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Die aus BIA bestimmte Fettmasse bzw. fettfreie Masse sank bei Jungen um 4,6 kg bzw. 2 kg und bei Mädchen um 4 kg bzw. 2,4 kg. Eine Abnahme des Gesamtkörpergewichtes setzte sich damit stets aus einer Verringerung der Kompartimente Körperfettmasse und fettfreie Masse zusammen, wobei die Senkung der Fettmasse den größeren Anteil lieferte.

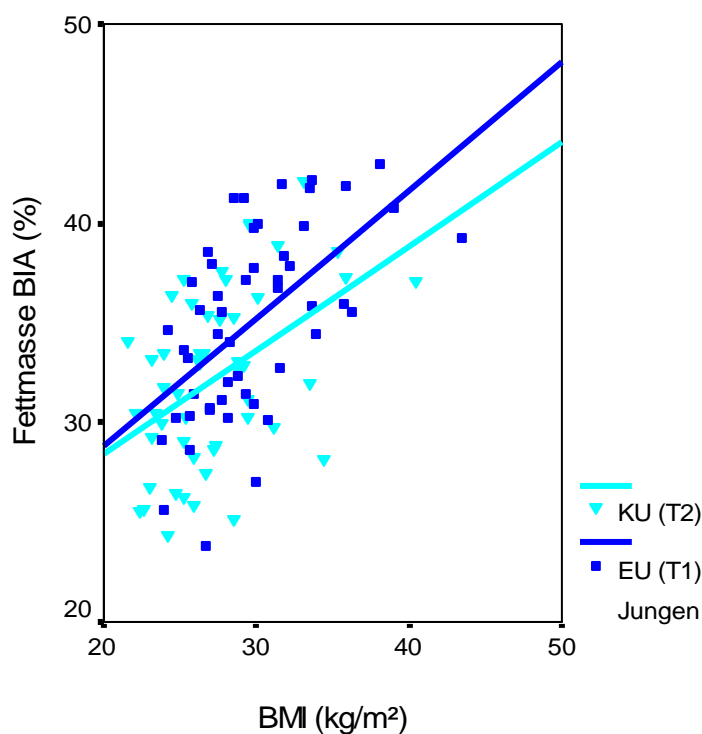


Abb. 15: Veränderung von BMI und Fettmasse (BIA) während der Therapie bei Jungen

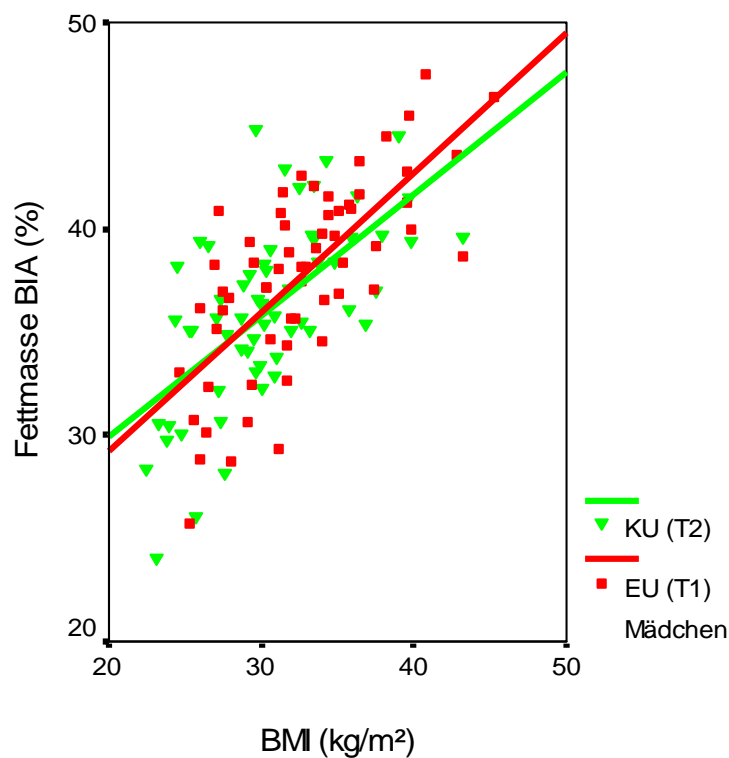


Abb. 16: Veränderung von BMI und Fettmasse (BIA) während der Therapie bei Mädchen

Abbildungen 15 und 16 zeigen die Veränderung der prozentuale Fettmasse (BIA) und des BMI der Probanden zwischen Therapiebeginn und –ende. Es ist erkennbar, dass mit der

Verringerung des BMI im Therapieverlauf auch eine Abnahme der aus BIA errechneten Körperfettmasse assoziiert war. Dieser Trend war bei den männlichen Probanden deutlicher ausgeprägt als bei den weiblichen Patienten, wobei die Mädchen bei gleichem BMI durchschnittlich eine höhere Fettmasse als Jungen aufwiesen.

5.3.2. Klinische Parameter

Einen Überblick über die Änderung der klinischen Parameter zeigt Tabelle 26. Ein signifikanter Abfall der Blutlipidparameter Gesamtcholesterin und LDL- Cholesterin konnten nur bei den Jungen festgestellt werden. Bei Mädchen reduzierte sich das Gesamtcholesterin aber auch tendenziell. Systolischer und diastolischer Blutdruck sowie Ruhepuls verringerten sich bei beiden Geschlechtern signifikant. Das protektiv wirkende HDL- Cholesterin und die Triglyceride erniedrigten sich bei beiden Geschlechtern während der Therapie. Die Blutglucosewerte zeigten geringe Schwankungen, bei Jungen konnte ein tendenzieller Anstieg des Blutzuckers beobachtet werden.

Tab. 26: Klinische Parameter zur Eingangs- und Kontrolluntersuchung

	Eingangsuntersuchung					Kontrolluntersuchung				
	n	MW	Median	SD	SEM	n	MW	Median	SD	SEM
Jungen										
Gesamtcholesterin (mg/dl)	9	197,3*	204,0	73,6	24,5	9	136,9	132,5	41,6	14,7
LDL-Cholesterin (mg/dl)	9	140,0*	136,0	67,3	22,4	9	90,4	74,0	44,7	16,9
HDL-Cholesterin (mg/dl)	9	46,2	42,5	9,7	3,2	9	41,4	42,0	10,4	3,5
Triglyceride (mg/dl)	9	114,6	117,0	67,1	22,4	9	85,6	81,1	38,0	15,5
Blutzucker (mg/dl)	4	85,7	87,4	19,2	9,6	4	93,7	96,4	6,6	3,3
systolischer RR (mmHg)	46	121,8*	121,0	14,5	2,1	46	115,0	115,0	11,7	1,7
diastolischer RR (mmHg)	46	75,0*	72,5	11,9	1,7	46	67,4	68,0	9,8	1,4
Ruhepuls (Schläge/min)	35	72,6*	72,0	8,8	1,5	35	65,0	64,0	8,2	1,4
Mädchen										
Gesamtcholesterin (mg/dl)	13	170,6	166,3	43,0	11,9	13	141,0	159,0	47,8	15,9
LDL-Cholesterin (mg/dl)	13	113,8	112,1	41,0	11,3	13	106,9	117,9	29,9	10,6
HDL-Cholesterin (mg/dl)	13	41,0	38,0	6,3	1,7	13	36,6	38,8	9,5	2,7
Triglyceride (mg/dl)	13	145,2	122,5	67,6	18,8	13	140,2	150,0	25,8	9,8
Blutzucker (mg/dl)	9	87,1	86,5	25,4	8,5	9	85,3	82,9	12,2	4,1
systolischer RR (mmHg)	57	125,5*	125,0	13,5	1,8	57	113,5	110,0	10,8	1,4
diastolischer RR (mmHg)	57	78,4*	78,0	11,2	1,5	57	70,4	70,0	10,2	1,4
Ruhepuls (Schläge/min)	47	76,4*	76,0	9,8	1,4	47	63,7	64,0	7,6	1,1

*signifikante Unterschiede zwischen Eingangs - und Kontrolluntersuchung (t-Test für abhängige Stichproben, $p < 0,05$)

Leider stand für nur wenige Probanden eine Wiederholungsmessung der Blutlipidparameter zur Auswertung zur Verfügung, so dass die vier Blutlipidgruppen im Vergleich nur gering besetzt waren. Deshalb konnte keine Gegenüberstellung der Gruppen zwischen Eingangs- und Kontrolluntersuchung vorgenommen werden. Beim Vergleich der wenigen Patienten zeigten die Jungen eine signifikante Abnahme des Gesamt- und LDL-Cholesterins, wobei im Mittel eine Senkung des LDL-Cholesterins unter den Risikogrenzwert von 125 mg/dl erreicht werden konnte. Das LDL-Cholesterin stieg bei den Mädchen zwar tendenziell an, blieb aber unter 125 mg/dl. Der LDL- / HDL-Cholesterin-Quotient der Jungen (n=7) fiel im Mittel von 3,2 ($\pm 1,8$) auf 2,5 ($\pm 1,7$) und stieg bei den Mädchen (n=8) von 3,0 ($\pm 1,4$) auf 3,7 ($\pm 1,7$) tendenziell an. Insgesamt konnte im Mittel nur ein geringfügiger Anstieg von 3,13 ($\pm 1,5$) auf 3,15 ($\pm 1,7$) beobachtet werden (n=15). Es wurden keine signifikanten Geschlechtsunterschiede festgestellt. Durch die Senkung des Gesamt- und LDL-Cholesterins sowie der Triglyceride konnte eine Verbesserung des Risikoprofils für die durch arteriosklerotische Prozesse bedingten Folgekrankheiten erreicht werden.

5.4. Analyse der Einflussfaktoren auf die Veränderung des BMI-SDS

Mittels einer schrittweisen multiplen Regressionsanalyse mit Rückwärtselimination wurde untersucht, welche Faktoren die Veränderung des BMI-SDS

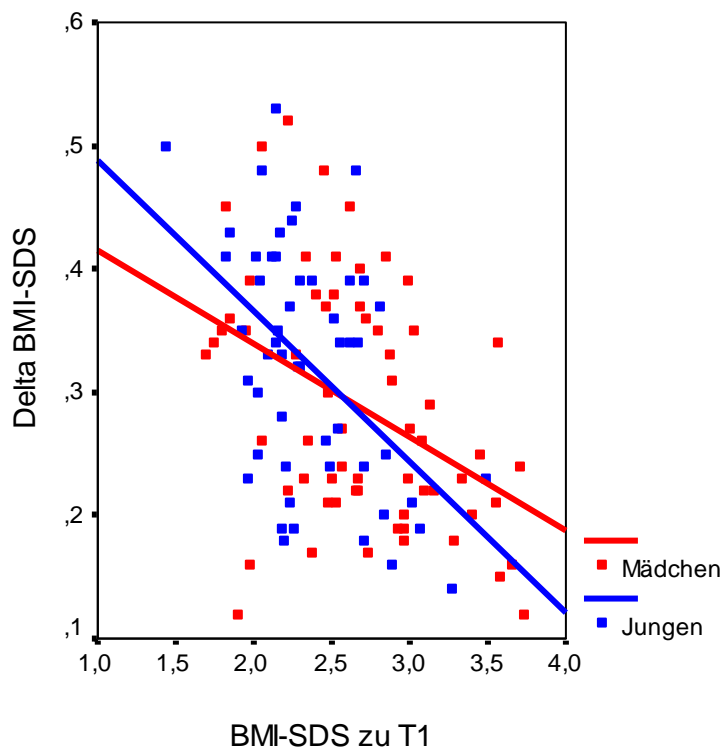
($\Delta\text{BMI-SDS} = \text{BMI-SDS bei T1} - \text{BMI-SDS bei T2}$) zwischen Therapiebeginn und -ende beeinflussen. Die Variablen BMI-SDS zur Eingangsuntersuchung (T1), Alter und Geschlecht des Patienten, Rehabilitationsdauer in Wochen, Familienstand (Klassifikation: allein stehend, mit Partner), Nettoeinkommen/Monat (Klassifikation: gering, mittel, hoch), Schulbildung des Probanden (Klassifikation: einfach, mittel, gehoben), Personen im Haushalt, Personen in der Familie unter 18 Jahren (Klassifikation: eine, zwei, drei, vier, mehr als vier) und Lieblingsfreizeitbeschäftigung des Patienten (Klassifikation: passiv, indifferent, aktiv) wurden als potentielle Prädiktoren in das Regressionsmodell einbezogen. Das Ergebnis der Analyse zeigte, dass die Veränderung des BMI-SDS während der Rehabilitationstherapie vom BMI-SDS zur Eingangsuntersuchung, der Rehabilitationsdauer, der Anzahl der Personen im Haushalt und der Lieblingsfreizeitbeschäftigung des Kindes abhängig war. Anhand der Beta-Koeffizienten erkennt man, dass Patienten mit einem niedrigen BMI-SDS zu Therapiebeginn eine größere Chance hatten, ihr Körpergewicht zu reduzieren (Tab.27). Der Erfolg der Therapie war ebenfalls besser, wenn weniger Personen im Haushalt lebten, die Freizeitbeschäftigung aktiv und die Zeitdauer der stationären Therapie in der Rehabilitationsklinik möglichst lang war. Insgesamt wurde 31,9 % (R^2) der Variation bei der BMI-SDS-Veränderung während der stationären Therapie durch diese Variablen erklärt (Tab. 27, Abb.17, 18, 19).

Tab. 27: Prädiktoren der BMI-SDS-Veränderung (Δ BMI-SDS) *

Unabhängige Variablen (Prädiktor)	Beta-Koeffizient	p
BMI-SDS bei Eingangsuntersuchung (T1)	-0,387	<0,001
Rehabilitationsdauer in Wochen	0,259	0,005
Personen im Haushalt	-0,216	0,019
Lieblingsfreizeitbeschäftigung Patient	0,214	0,019

* schrittweise multiple Regression (Rückwärtselimination) mit Δ BMI-SDS als abhängige Variable und BMI-SDS zur Eingangsuntersuchung (T1), Alter des Patienten, Geschlecht des Patienten, Rehabilitationsdauer in Wochen, Familienstand (Klassifikation: allein stehend, mit Partner), Nettoeinkommen/Monat (Klassifikation: gering, mittel, hoch), Schulbildung des Probanden (Klassifikation: einfach, mittel, gehoben), Personen im Haushalt, Personen in der Familie unter 18 Jahren (Klassifikation: eine, zwei, drei, vier, mehr als vier) und Lieblingsfreizeitbeschäftigung des Patienten (Klassifikation: passiv, indifferent, aktiv) als unabhängige Variablen (n=127, $R^2=0,319$).

Abbildung 17 zeigt die Beziehung zwischen BMI-SDS zur Eingangsuntersuchung und der Veränderung des BMI-SDS der Probanden während des Therapieverlaufs.

**Abb. 17: Abhängigkeit der Veränderung des BMI-SDS (Δ BMI-SDS) vom BMI-SDS bei T1**

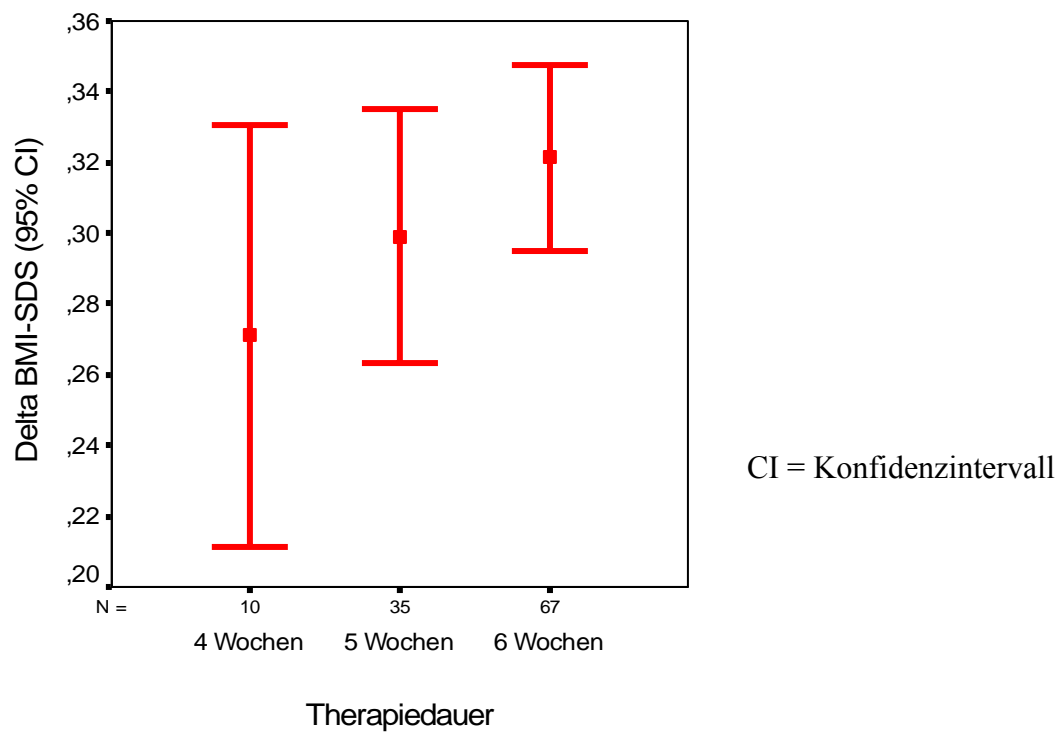


Abb. 18: Abhängigkeit der Veränderung des BMI-SDS (Δ BMI-SDS) von der Therapiedauer

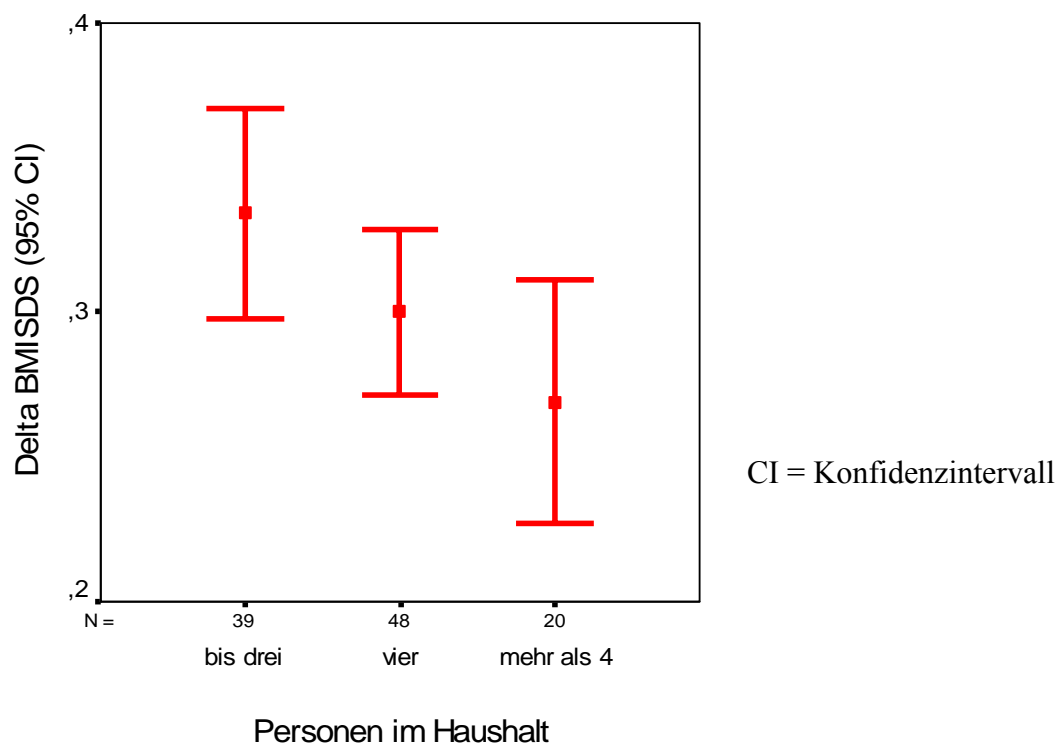


Abb. 19: Abhängigkeit der Veränderung des BMI-SDS (Δ BMI-SDS) von der Anzahl der Personen im Haushalt

6. Diskussion

6.1. Vergleich von Therapieabbrechern (drop outs) und Therapieteilnehmern zum Zeitpunkt des Rehabilitationsbeginns

Da einige Probanden das stationäre Therapieprogramm nicht vollendeten, wurde zuerst geprüft, ob für die Patienten, welche die Studie aus verschiedenen Gründen abbrachen, Unterschiede zu denen bestanden, welche die stationäre Therapie vollständig durchliefen. Die Teilgruppe von Patienten, für die nur Messungen zur Eingangsuntersuchung vorhanden waren, unterschied sich zum Zeitpunkt des Rehabilitationsbeginns in keinem Parameter signifikant von der anderen Teilgruppe mit Eingangs- und Kontrolluntersuchung.

Bei der Aufgliederung der Teilgruppe nach Geschlecht konnten Unterschiede bei den Mädchen zur Eingangsuntersuchung gefunden werden. Da die Subgruppe, in der die Unterschiede gefunden wurden, jedoch nur aus 3 weiblichen Probanden bestand und mit einer Gruppe von 63 Mädchen zur Eingangsuntersuchung verglichen wurden, könnten diese Differenzen auch rein zufällig entstanden sein. Das mittlere Gewicht der drei weiblichen Probanden betrug 117,2 kg, der mittlere BMI 42,2 kg/m² im Vergleich zu 88,2 kg Körpergewicht und BMI von 32,5 kg/m² bei der Subgruppe von 63 Mädchen zur Eingangsuntersuchung. Allein diese Parameter demonstrieren die extreme Adipositas dieser Subgruppe von Mädchen. Weiterhin fanden sich bei dieser Gruppe deutlich höhere Werte bei: BMI-SDS, Taillen-, Hüft- und Oberarmumfang, HFD (Triceps und sural), HFD-SDS (Triceps, subscapular, sural), Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelumfang sowie Fettmasse, berechnet aus HFD Triceps und HFD sural. Bei den Jungen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Therapieabbrecher versus Therapieteilnehmer) zur Eingangsuntersuchung beobachtet werden.

6.2. Veränderung anthropometrischer Parameter

6.2.1. Körperhöhe, Körpergewicht, BMI und BMI-SDS

Bei der Auswertung der anthropometrischen Messparameter zeigte sich, dass die Mädchen durchschnittlich höhere Körpergewichts-, größere BMI- und BMI-SDS-Werte aufwiesen als die Jungen. Männliche Probanden waren tendenziell größer als weibliche und hatten auch einen höheren Körpergrößen-SDS-Wert.

Referenzwerte für den BMI deutscher Kinder und Jugendlicher im Alter von 0-18 Jahren sind von Kromeyer-Hauschild et al. (2001) zusammengestellt worden. Die mittleren BMI-Werte der Patienten der Rehabilitationstherapie aus Bad Kösen lagen deutlich über dem 97. Perzentil dieser Referenz (siehe Abb.12 und 13, Abschnitt 5.3.1). Laut Definition der AGA waren alle Probanden zum Zeitpunkt des Rehabilitationsbeginns adipös, wobei Mädchen durchschnittlich adipöser waren als Jungen. Der BMI-SDS lag im Mittel bei Jungen mit 2,36 und bei Mädchen mit 2,72 deutlich höher als die zweifache Standardabweichung oberhalb des alters- und geschlechtsspezifischen BMI-Medianwertes. Im Verlauf der Therapie trat eine signifikante Verbesserung des BMI und BMI-SDS ein, was sich anhand der Einordnung in die BMI-Referenzpopulation (siehe Abb.12 und 13) eindrucksvoll demonstrieren ließ. Einige Jungen konnten ihren BMI soweit reduzieren, dass er sich unterhalb des 90. Perzentils einordnen ließ. Bei den Mädchen war dies nicht der Fall. Trotz dieser positiven Gewichtsentwicklung war der BMI zum Therapieende bei vielen Probanden immer noch oberhalb des 97. Perzentils und somit im als adipös geltenden Bereich angesiedelt. Weitere therapeutische und gewichtsreduzierende Maßnahmen sind deshalb bei diesen Probanden dringend nötig. Beim Vergleich der eigenen Ergebnisse mit Resultaten von Studien anderer Untersucher konnten Gemeinsamkeiten und Unterschiede festgestellt werden.

Denzer et al. (2004) untersuchten BMI-SDS und Körpergewicht-SDS bei 294 adipösen Patienten im Alter zwischen 6 und 16 Jahren während eines ambulanten Therapieprogrammes. Sie konnten im Gegensatz zu unseren Ergebnissen zu Therapiebeginn keine Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen feststellen. Jungen waren tendenziell größer als Mädchen, was den Ergebnissen der hier vorliegenden Arbeit entsprach. Denzer und Mitarbeiter prüften eine Subgruppe (n=75) mit extremer Adipositas (>99. Perzentile, mittlerer BMI-SDS: 2,88) und stellten fest, dass hier die Jungen stets einen höheren BMI-SDS aufwiesen als die Mädchen. Dieser Unterschied blieb auch

während des ambulanten Interventionsprogramms bestehen. Bei dieser Subgruppe bestand die Dauer der Adipositas mit 5,5 Jahren im Mittel auch deutlich länger als in der Teilgruppe mit moderater Adipositas (3,2 Jahre). Im Gegensatz dazu war bei der Untersuchung in Bad Kösen der mittlere BMI-SDS bei den Mädchen signifikant größer als bei den Jungen. Die Tatsache, dass bei den Probanden der eigenen Untersuchung der Zeitraum des Übergewichtes bei mehr als 47 % schon länger als fünf Jahre bestand, zeigt, dass die Entstehung der Adipositas im Kindes- und Jugendalter ein Prozess ist, welcher oft Jahre andauert. Um dieser Entwicklung entgegenwirken zu können, ist eine langfristige Therapie dringend notwendig.

Begleitumstände wie z. B. Alter des Patienten, Familiensituation, Art der Komorbidität, Problembewusstsein, Motivation, mentale Fähigkeiten, räumliche Entfernung zum nächsten Therapiezentrum und das Vorhandensein einer extremen Adipositas müssen beim therapeutischen Vorgehen berücksichtigt werden. Dabei ist der Zeitpunkt des Therapiebeginns von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter von großer Bedeutung. Laut den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) sollte grundsätzlich bei jedem adipösen Patienten (BMI > 97. Perzentil) eine Therapie eingeleitet werden. Bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht (BMI > 90. Perzentil) ist es das Ziel, die Entwicklung einer Adipositas zu verhindern. Kinder im Alter von 2 bis 6 Jahren mit Übergewicht oder Adipositas ohne Begleiterkrankungen können therapiert werden, indem sie ihr aktuelles Gewicht halten. Eine Indikation zur Gewichtsabnahme ist bei Kindern mit Adipositas und bestehenden Begleiterkrankungen (z. B. Bluthochdruck, Dyslipoproteinämie, metabolischem Syndrom, Patienten mit Pseudotumor cerebri, Schlafapnoe-Syndrom, orthopädischen Erkrankungen) gegeben. Bei Patienten über 6 Jahre mit Übergewicht ohne Begleiterkrankungen ist ebenfalls eine Gewichtskonstanz anzustreben. Besteht in dieser Altersgruppe eine Adipositas oder Übergewicht mit Begleiterkrankungen, so sollte eine Gewichtsabnahme stattfinden. Liegen andere schwerwiegende Erkrankungen vor, eine schwere psychosoziale Belastung oder ein erkennbares Risiko für eine Essverhaltensstörung, so kann eine andere Therapie vordringlich sein. Bei Kindern jünger als 4 Jahre mit nicht adipösen Eltern sollte aufgrund des geringen Risikos der Entwicklung von Übergewicht oder Adipositas zunächst eine präventive Beratung stattfinden. Ziele der Therapie sind eine langfristige Gewichtsreduktion (Reduktion der Körperfettmasse) und Gewichtsstabilisierung, Verbesserung der Adipositas-assoziierten Komorbidität (z. B. Verbesserung oder Normalisierung von erhöhtem Blutdruck, Fettstoffwechselstörung) und des Ess- und

Bewegungsverhaltens des Patienten unter Einbeziehung der Familie. Die Förderung einer normalen körperlichen, psychischen und sozialen Entwicklung und Leistungsfähigkeit ist ebenfalls ein wichtiger Baustein der Therapie (Quelle: Leitlinien der AGA unter www.awmf-leitlinien.de). Diese Therapieziele lassen sich durch verschiedene Konzepte umsetzen. Auf Vor- und Nachteile der jeweiligen Therapiearten wird im Abschnitt 6.6 eingegangen.

Neben der stationären Therapie in Bad Kösen gibt es auch Untersuchungen zu ambulanten Therapieverfahren. Reinehr et al. (2003) untersuchten Faktoren, welche zu erfolgreicher ambulanter Therapie adipöser Kinder- und Jugendlicher führen. In dieser Studie wurden 75 übergewichtige Patienten (BMI-SDS 1,9 bis 3,8) in der einjährigen ambulanten Interventionsstudie „Obeldicks“ beobachtet. Die therapeutische Intervention bestand aus körperlicher Betätigung, Ernährungsberatung und Verhaltenstherapie für die Kinder und deren Eltern. Am Ende des einjährigen ambulanten Programms hatten 63 % der Teilnehmer (n=75) ihre Gewicht im Mittel um 0,4 BMI-SDS Einheiten (-0,2 bis -1,1 BMI-SDS-Einheiten) verringert. Bei 37 % brachte die ambulante Maßnahme keine Verbesserung des Körpergewichtes. Die Gruppe von Probanden mit erfolgreicher Therapie unterschied sich von der nicht erfolgreichen Gruppe dadurch, dass die Mütter einen gering höheren BMI hatten, die Eltern der Kinder seltener ledig waren, die Probanden schon öfter einen Versuch unternommen hatten ihr Gewicht zu reduzieren und sie häufiger vor Therapiebeginn eine von der Klinik angebotene Sportgruppe für adipöse Patienten besuchten. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass die vorherige Teilnahme an einem Sportprogramm für adipöse Kinder und Jugendliche der einzige Faktor ist, der signifikanten Einfluss auf den Therapieerfolg hat. Die erfolgreiche Gruppe hatte mehr Stunden sportliche Betätigung, weshalb die Dauer der körperlichen Aktivität mit hoher Wahrscheinlichkeit einen großen Einfluss auf den Therapieerfolg hat. Die Anzahl der vorherigen Therapieversuche besaß nur einen geringen, Alter, Geschlecht und Gewicht keinen Einfluss auf das Ergebnis der Therapie. Der sozioökonomische Status der Familien (gemessen am Bildungsniveau der Eltern und des Kindes, Familienstand und Berufstätigkeit der Mutter) beeinflusste in der Untersuchung von Reinehr et al. das Therapieergebnis nicht. In der hier vorliegenden Arbeit konnte durch eine Regressionsanalyse der Zusammenhang zwischen der Veränderung des BMI-SDS der Patienten und der Art der Freizeitbeschäftigung festgestellt werden. Danach war die Gewichtsabnahme der Probanden größer, je aktiver die Freizeit gestaltet wurde. Demnach hatte auch hier, wie in der Untersuchung von Reinehr und Mitarbeitern, die körperliche

Aktivität einen großen Einfluss auf das Therapieergebnis des Patientenkollektivs. Es ist nachvollziehbar, dass Patienten, die ihre Freizeit sportlich aktiver gestalten, den Energiehaushalt günstig beeinflussen und damit in der Lage sind, das Körpergewicht nachhaltiger zu reduzieren.

Tab. 28: Vergleich des BMI der vorliegenden Stichprobe mit Daten verschiedener nationaler Untersuchungen an adipösen Kindern und Jugendlichen

		eigene Unter- suchung		Urhausen et al. 2004 "IDEFIKS"		Denzer et al. 2003	Korsten-Reck et al. 2002	Knauth et al. 2004
				6.Klasse	9. Klasse			
		MW	SD	MW	MW	MW	MW	MW
BMI (kg/m ²)	Jungen	30,0	4,2	19,4	21,6			
	Mädchen	33,0	5,3	19,4	22,7			
	Gesamt	31,5	5,0					34,8
BMI-SDS	Jungen	2,4	0,4	0,5	0,6	2,5	2,0	
	Mädchen	2,7	0,6	0,4	0,8	2,5	2,0	
	Gesamt	2,5	0,5					

Beim Gewichtsvergleich von Teilnehmern an verschiedenen Therapieprogrammen in Tabelle 28 ist ersichtlich, dass der BMI-SDS der Probanden der eigenen Untersuchung ähnlich hohe Werte annimmt wie der adipöser Kinder und Jugendlichen der Untersuchung von Denzer et al. (2003). Bei der FITOC- Behandlungsgruppe (Korsten-Reck et al. 2002) liegen die Werte des BMI-SDS tendenziell unter denen der eigenen Untersuchung. Der Vergleich des BMI mit der allgemeinen Untersuchung saarländischer Schüler des „IDEFIKS“-Projektes zeigte, dass der BMI der Probanden aus Bad Kösen erwartungsgemäß deutlich über den Werten der Untersuchung von Urhausen und Mitarbeitern lag. Um einen besseren Vergleich zu ermöglichen, wurden diese gemittelten BMI-Werte der Kinder der 6. und 9. Klassen in BMI-SDS umgewandelt. Erwartungsgemäß waren auch hier die SDS-Werte der Probanden der eigenen Untersuchung deutlich höher. Der mittlere BMI der Probanden der stationären Adipostastherapie von Knauth et al. (2004) überstieg sogar die BMI-Werte der Patienten der hier vorgelegten Arbeit. Die starke Ausprägung der Adipositas der Patienten der eigenen Untersuchung wird durch diesen Vergleich noch einmal deutlich. Im Verlauf der ambulanten Therapie von Denzer et al. (2003), Korsten-Reck et al. (2002) und der

stationären Maßnahme von Knauth et al. (2004) wurde eine deutliche BMI-Abnahme bzw. BMI-SDS Verringerung erreicht. Diese Therapieergebnisse deckten sich mit denen der eigenen Untersuchung.

6.2.2. Breiten- und Umfangsmaße, Hautfaltendicken, Oberarmfettfläche, Oberarmmuskelfläche und Oberarmmuskelumfang

Bis auf Taillen- und Hüftumfang, der bei den Mädchen höhere Werte annahm als bei den Jungen, konnten keine weiteren Geschlechtsunterschiede bei den während der stationären Rehabilitationstherapie in Bad Kösen untersuchten Breiten- und Umfangsmaße festgestellt werden. Signifikante Verringerungen von transversalem und sagittalem Brustdurchmesser sowie Taillen-, Hüft- und Oberarmumfang konnten im Verlauf der Therapie beobachtet werden.

Die Werte der Erstuntersuchung (transversaler und sagittaler Brustdurchmesser, Ellenbogenbreite, Oberarmumfang, Oberarmfettfläche und Oberarmmuskelfläche) wurden Werten von Kindern und Jugendlichen aus der Durchschnittsbevölkerung gegenüber gestellt. Dazu wurden die Daten von 4220 Probanden aus Brandenburg (Schilitz 2001) herangezogen, da die Erhebung aus den Jahren 1997 bis 2001 stammt und damit eine aktuelle Referenz darstellt. Somit konnte der säkulare Trend, welcher gegenüber älteren Untersuchungen auftritt, weitestgehend vernachlässigt werden.

Wie zu erwarten, überstiegen die Hautfaltendicken (HFD) der Probanden der eigenen Untersuchung deutlich die Werte der Referenz von Brandenburger Schulkindern (Schilitz 2001). Dies trat auch noch nach der stationären Therapie, nach signifikanter Verringerungen der Hautfaltendicken, zu. Nach der Umrechnung der Hautfaltendicken in SDS-Werte (HFD-SDS) wurde deutlich, dass auch zu Therapieende die Hautfaltendicken jeweils ca. um die zweifache Standardabweichung oberhalb der alters- und geschlechtsspezifischen Hautfaltendicken-Medianwerte lagen. Somit waren die Parameter trotz signifikanter Verringerung der Fettfaltendicke im Verlauf der Therapie immer noch deutlich oberhalb der durchschnittlichen Referenzwerte angesiedelt.

Die Berechnung der Differenz für den transversalen und sagittalen Brustdurchmesser, Ellenbogenbreite, Oberarmumfang, Oberarmfettfläche und Oberarmmuskelfläche wurde für jeden Probanden abhängig vom Alter und Geschlecht separat durchgeführt,

anschließend der Mittelwert aller individuellen Differenzen berechnet und die prozentuale Abweichung vom mittleren Perzentil der Referenzdaten ermittelt.

Die Differenzen und prozentualen Abweichungen ausgewählter Breiten-, Umfangs- und Flächenmaße für Jungen, Mädchen und die Gesamtstichprobe sind in Tabelle 29 zusammengestellt.

Tab. 29: Differenzen und prozentuale Abweichungen ausgewählter anthropometrischer Maße der eigenen Untersuchung im Vergleich zu Daten einer Referenzuntersuchung von Brandenburger Kindern

Differenz der Werte der eigenen Untersuchung und der Referenzuntersuchung						
	MW	SD	Min	Max	% der Referenz oberhalb (+) / unterhalb (-) von P50*	
Jungen						
transversaler Brustdurchmesser (cm)	1,5	1,8	-2,6	7,2	6,1	(+)
sagittaler Brustdurchmesser (cm)	3,6	2,1	0,0	10,8	21,2	(+)
Ellenbogenbreite (cm)	0,6	0,5	-0,6	1,9	9,4	(+)
Oberarmumfang (cm)	6,8	2,9	-0,5	13,2	28,9	(+)
Oberarmfettfläche (cm²)	30,7	9,5	12,6	56,9	315,2	(+)
Oberarmmuskelfläche (cm²)	-0,3	5,5	-15,3	12,8	1,1	(-)
Mädchen						
transversaler Brustdurchmesser (cm)	0,4	1,9	-2,9	6,3	1,7	(+)
sagittaler Brustdurchmesser (cm)	3,2	2,1	-1,0	9,9	19,7	(+)
Ellenbogenbreite (cm)	0,6	0,4	-0,7	1,5	10,3	(+)
Oberarmumfang (cm)	8,2	3,4	3,1	20,3	36,0	(+)
Oberarmfettfläche (cm²)	31,5	11,0	14,5	71,5	235,6	(+)
Oberarmmuskelfläche (cm²)	4,8	7,0	-9,1	33,8	21,3	(+)
Gesamt						
transversaler Brustdurchmesser (cm)	0,91	1,91	-2,9	7,2	3,8	(+)
sagittaler Brustdurchmesser (cm)	3,37	2,09	-1	10,8	20,3	(+)
Ellenbogenbreite (cm)	0,62	0,44	-0,7	1,9	10,2	(+)
Oberarmumfang (cm)	7,51	3,19	-0,5	20,3	32,4	(+)
Oberarmfettfläche (cm²)	31,1	10,3	12,58	71,5	269,2	(+)
Oberarmmuskelfläche (cm²)	2,33	6,78	-15,3	33,8	9,1	(+)

*P50 = mittleres Perzentil der Referenz

In der als Referenz verwendeten Untersuchung wird bei der Berechnung der Oberarmmuskelfläche die Fläche des Knochenquerschnittes berücksichtigt und als prozentualer Anteil von der Oberarmmuskelfläche subtrahiert. Die in der vorliegenden Arbeit zur Berechnung der Oberarmmuskelfläche verwendete Formel von Frisancho und Housh (1988) ignoriert jedoch den Knochenquerschnitt und bezieht diesen in die Berechnung mit ein.

Um die Vergleichbarkeit der Oberarmmuskelfläche der eigenen Untersuchung mit Daten der als Referenz verwendeten Untersuchung zu gewährleisten, musste der Knochenquerschnitt des Humerus bei der Kalkulation berücksichtigt und ein Teil der Fläche abgezogen werden. Der Knochenquerschnitt wurde bei der Bestimmung der Oberarmmuskelfläche der Brandenburger Schulkinder (Schilitz 2001) als prozentualer Anteil mit 16,53 % für Jungen und 17,9 % für Mädchen berücksichtigt. Diese prozentualen Anteile fanden ebenfalls bei der Berechnung der Oberarmmuskelfläche der Probanden der eigenen Untersuchung Verwendung. Somit wurden vor dem Ergebnisvergleich die oben genannten geschlechtsspezifischen prozentualen Werte für den Knochenquerschnitt von der ermittelten Oberarmmuskelfläche der Probanden der eigenen Untersuchung subtrahiert. Alle Parameter, außer der Oberarmmuskelfläche bei Jungen, waren im Mittel höher bei den hier untersuchten Kindern als die Werte der Referenz und zeigten positive prozentuale Abweichungen. Die Oberarmmuskelfläche der männlichen Probanden lag nur tendenziell unterhalb der Referenz. Die größte Abweichung konnte bei der Oberarmfettfläche festgestellt werden. Hier lagen die Jungen durchschnittlich mit mehr als 300 Prozent und die Mädchen mit mehr als 200 Prozent über den Daten der Referenzuntersuchung. Dies bedeutet, dass im Mittel für männliche Probanden der eigenen Untersuchung der transversale bzw. sagittale Brustdurchmesser 1,5 cm breiter bzw. 3,6 cm tiefer, der Oberarmumfang fast 7 cm höher und die Oberarmfettfläche fast 31 cm² größer war als das mittlere Perzentil (P 50) der Referenzdaten (Schilitz 2001). Bei einigen Parametern der weiblichen Probanden war dieser Trend sogar noch tendenziell stärker ausgeprägt. Bei den vorangegangenen Vergleichen werden die Auswirkungen der Adipositas, mit der damit verbundenen verstärkten Einlagerung von Fettgewebe, anhand der in Tabelle 29 dargestellten Werte verdeutlicht.

6.3. Folge- und Begleitkrankheiten, klinische Parameter und metabolisches Syndrom

Familienanamnestisch korrelierte Übergewicht der Kinder mit Übergewicht bzw. Adipositas der Eltern. Die Befragung der Eltern der Probanden ergab, dass diese ebenfalls zu über 50 % an Adipositas litten. Weiterhin war das vermehrte Auftreten einer Hypertonie oder eines Typ II-Diabetes mellitus der Eltern anhand der Fragebögen festgestellt worden. Lipidstoffwechselstörungen und Arteriosklerose wurden dagegen sehr

selten angegeben, weshalb möglicherweise diese Angaben als unterschätzt angenommen werden müssen.

Wie schon erwähnt sind Bluthochdruck, KHK, Herzinsuffizienz, Typ II Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen (Hyperlipidämie und Dyslipidämie), Schlafapnoesyndrom, Schlaganfall, orthopädische Komplikationen, Hyperuricämie und sogar Krebserkrankungen häufige Begleit- und Folgeerkrankungen adipöser Männer und Frauen (Benecke und Vogel 2003, Power et al. 1997). Adipositas ist damit ein prädisponierender Faktor für viele pathologische Befunde und Krankheiten (Gualdi-Russo et al. 1998). Atherogene Risikofaktoren (z. B. Hyper- und Dyslipoproteinämie, Kohlenhydrattoleranzstörungen, Hyperinsulinämie und Hypertonie) konnten bei übergewichtigen bzw. adipösen Kindern und Jugendlichen in über 80 % der Fälle in verschiedenen Risikomustern beobachtet werden (Kauf und Jaeger 2002). Die Prävalenzen von mit Adipositas assoziierten Gesundheitsstörungen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 12 bis 16 Jahren in Deutschland betrugen 1,6 % für Diabetes mellitus Typ II, 5,3 % für pathologische Glucosetoleranz und 37 % für Hypercholesterinämie (Wabitsch et al. 2002). In einer anderen Studie konnte nachgewiesen werden, dass die Glucose-, Insulin-, Cholesterol- und Triglyceridspiegel im Blutserum, bekannt als Risikofaktoren für koronare Herzkrankheit, bei übergewichtigen Kindern (Alter: 11,3 \pm 2,4 Jahre) höher waren als bei einer Kontrollgruppe normalgewichtiger Probanden. Deshalb ist eine frühzeitige Therapie und Prävention der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen dringend notwendig (Hwang et al. 2001). Obwohl die Symptome von Gefäßerkrankungen normalerweise nicht vor dem vierten Lebensjahrzehnt manifest werden, ist die Atherogenese ein lebenslang anhaltender Prozess (Yu et al. 2000).

Die Zeitdauer der bestehenden Adipositas ist ein bedeutender Faktor für das Risiko von Begleiterkrankungen. So kann sich zum Beispiel durch eine schleichende Ausbildung verschiedener Stoffwechselstörungen ein metabolisches Syndrom ausbilden. Eines der Hauptsymptome des metabolischen Syndroms ist die Adipositas mit androidem Fettverteilungsmuster. Glucosetoleranzstörungen und schließlich Insulinresistenz sind oftmals die Folgen des Übergewichtes. Der Körper muss somit mehr Insulin produzieren, um eine ausreichende Senkung des Blutzuckerspiegels zu erreichen. Deshalb können beim übergewichtigen Diabetiker höhere Insulinspiegel als bei stoffwechselgesunden Patienten beobachtet werden. Ein Mangel an Bewegung wirkt sich zusätzlich negativ auf die Stoffwechsellage aus. Mit erhöhtem Körpergewicht steigt auch der Blutdruck an. Ein weiteres Symptom des metabolischen Syndroms, die Dyslipoproteinämie, erscheint im

Zusammenhang mit Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ II relativ einheitlich: erhöhte Triglyceride, vermindertes HDL-Cholesterin und dichtere LDL-Cholesterinpartikel, in normaler oder erhöhter Konzentration. Man vermutet als zugrunde liegende Mechanismen Störungen des hepatischen VLDL-Stoffwechsels und der Aktivität des Enzyms Lipoprotein-Lipase sowie eine vermehrte Verfügbarkeit von freien Fettsäuren. Die zum metabolischen Syndrom gehörenden Erkrankungen Insulinresistenz, Hyperinsulinismus, Dyslipoproteinämie und Hypertonus werden auch als „tödliches Quartett“ bezeichnet, da die Faktoren arteriosklerotische Gefäßveränderungen und somit kardiovaskuläre Komplikationen fördern (Gallistl und Denzer 2005).

Eine einheitliche Definition des metabolischen Syndroms bei Kindern und Jugendlichen sowie verbindliche Referenzwerte gibt es derzeit noch nicht. Informationen über die Prävalenz des metabolischen Syndroms bei Kindern und Jugendlichen konnten in einigen auf Populationsebene durchgeführten Studien in den USA und in Europa gewonnen werden. Aus der Bogalusa-Heart-Study ergab sich eine Prävalenz von 4 % bei weißen und 3 % bei schwarzen Kindern in den USA (Chen et al. 2000) und aus der NHANES-III-Studie eine Prävalenz bei 12- bis 19-jährigen Jugendlichen von 4,2 % (Cook et al. 2003). Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei finnischen Kindern im Alter von 6 bis 18 Jahren gemacht werden. Hier konnte bei 4 % der Probanden einer Studie über kardiovaskuläre Risikofaktoren junger Finnen dieses Syndrom festgestellt werden (Raitakari et al. 1995). Interessanterweise fand man bei der NHANES-III-Untersuchung (Cook et al. 2003) bei Jugendlichen mit einem BMI oberhalb des 95. Perzentils eine Prävalenz des metabolischen Syndroms von 28,7 %. Im Vergleich dazu hatten nur 6,1 % der Jugendlichen mit einem BMI zwischen dem 85. und 95. Perzentil und 0,1 % der Probanden mit einem BMI unterhalb des 85. Perzentils dieses Krankheitsbild. Die Beobachtungen sprechen für eine starke Assoziation zwischen diesem Syndrom und dem BMI der Betroffenen.

Bei den Patienten aus Bad Kösen fanden sich oftmals mehrere Symptome des metabolischen Syndroms (siehe Abschnitt 5.1.1, Tab.5 und Abschnitt 5.2.2, Tab.18, Tab.20). So waren alle Probanden übergewichtig bzw. adipös, bei 48 Patienten (43,2 %) wurden pathologische Blutfettwerte diagnostiziert, d.h. es lag ein erhöhter LDL-Cholesterinwert, eine zu niedriger HDL-Cholesterinwert oder eine Kombination aus beiden Faktoren vor, wobei mit 21,6 % eine Hyper-LDL-Cholesterinämie am häufigsten auftrat. Eine begleitende arterielle Hypertonie trat bei 22 Kindern und Jugendlichen (20%) auf. Typ II Diabetiker waren selten. Es ist somit ersichtlich, dass bei den untersuchten Patienten

schon in diesem Lebensabschnitt Symptome des metabolischen Syndroms vorhanden waren.

Die Mittelwerte der Blutlipide Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterin und Triglyceride aller Probanden lagen aber in den Referenzbereichen der LRC-Studien (Lipid Research Population Clinic Studies). Dabei wurde für Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceride das 90. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentils als abweichend erhöht und für HDL-Cholesterin das 10. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentils als abweichend erniedrigt definiert (Schaefer und Levy 1985). Ebenso überschritten die Mittelwerte des Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterins der Probanden der eigenen Untersuchung nicht die normativen Daten der Blutlipide für Kinder und Jugendliche (Widhalm und Kiess 2005). Nur die mittleren Triglyceridwerte lagen für beide Geschlechter der eigenen Untersuchung oberhalb dieser Referenz (siehe Abschnitt 2.4.) von Widhalm und Kiess (2005).

56,8 % der Patienten aus Bad Kösen wiesen einen Normalbefund auf. Somit muss eine Adipositas nicht generell mit pathologischen Blutfettwerten verknüpft sein. Untersuchungen anderer Autoren konnten aber ebenfalls ähnliche Blutlipidverteilungen bei adipösen Kindern und Jugendlichen feststellen. Im Rahmen des ambulanten FITOC-Programmes in Freiburg wurden Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride bestimmt, deren Mittelwerte mit den in der Rehabilitationsklinik Bad Kösen ermittelten Ergebnissen übereinstimmten (Korsten-Reck et al. 2002). Nach der Einteilung der FITOC-Probanden in 4 Blutlipidgruppen (Tabelle 30), welche sich ebenfalls an den Daten der LRC-Studie (Schaefer und Levy 1985) orientierte, wiesen 41,2 % der 781 dort untersuchten Probanden nicht normale Blutfettwerte auf. Stellt man die Blutlipidgruppen der Patienten der eigenen Untersuchung mit denen des FITOC – Projekts in Tabelle 30 gegenüber, so ist eine analoge Gruppenverteilung in beiden Studien erkennbar.

Tab. 30: Vergleich der Blutlipidgruppen-Besetzung zwischen FITOC und der eigenen Untersuchung

	FITOC (n=781)		eigene Untersuchung (n=111)	
	n	%	n	%
Gruppe A	459	58,8	63	56,8
Gruppe B	141	18,1	24	21,6
Gruppe C	153	19,6	17	15,3
Gruppe D	28	3,6	7	6,3

A = Normalbefund

C = Hypo-HDL-Cholesterinämie

B = Hyper-LDL-Cholesterinämie

D = kombinierte Dyslipoproteinämie

(Quelle: Posterbeitrag von U. Korsten-Reck bei der 20. Jahrestagung der Deutschen Adipositasgesellschaft 2004 in Hamburg)

Lediglich bei der kombinierten Dyslipoproteinämie (Gruppe D), welche in der eigenen Untersuchung fast doppelt so häufig gefunden wurde, gab es Unterschiede. Eine Ursache für das fast doppelt so häufige Vorkommen der kombinierten Dyslipoproteinämie bei den Patienten der eigenen Untersuchung ist, auch auf Grund der geringen Probandenzahl, nicht eruierbar. Es ist denkbar, dass es sich dabei um einen Zufallsbefund handelt.

Das vermehrte Vorkommen von nicht-normalen Blutfettwerten bei adipösen Kindern und Jugendlichen charakterisiert diese als Risikogruppe für Fettstoffwechselstörungen und deren Folgekrankheiten. Es wird deutlich, dass fast die Hälfte der adipösen Kinder und Jugendlichen der Untersuchung aus Bad Kösen an Störungen des Fettstoffwechsels litten. Da der atherosklerotische Prozess bereits im Kindesalter beginnt (Cornhill et al. 1995), ist die Therapie der Adipositas und damit gleichzeitig der Dyslipoproteinämie zu diesem Alterszeitpunkt wichtig. Mit Hilfe von Populationsstudien konnte eine starke Assoziation zwischen der Konzentration von Cholesterin im Blutplasma und dem Risiko der Entwicklung von klinisch nachgewiesener koronarer Herzkrankheit gezeigt werden. Es wurden höhere Werte von Serumtriglyceriden bei Patienten mit fibrösen Plaques im Vergleich zu denen ohne Plaquebildung gefunden (Rocchini 1994). Eine andere Studie von Choi et al. (2002) konnte jedoch keine signifikanten Unterschiede der Blutlipide im Serum zwischen adipösen (BMI \geq 95. Perzentil) und schlanken (BMI $<$ 5. Perzentil) bzw. übergewichtigen (BMI $>$ 25 kg/m²) und untergewichtigen (BMI $<$ 19 kg/m²) Jugendlichen feststellen. Hier wurde aber beobachtet, dass die totale Körperfettmasse die Höhe der Blutlipidkonzentration besser widerspiegelte als der BMI.

Sothorn et al. (2000) untersuchten die Unterschiede des Blutlipidprofils zwischen adipösen weiblichen und männlichen Kindern und Jugendlichen vor und nach Körpergewichtsabnahme. Signifikante Verbesserungen des Körpergewichts sowie der Gesamtcholesterin- und Triglyceridlevel wurden beobachtet. Eine signifikante Abnahme des LDL-Cholesterins konnte aber nur bei den Mädchen beobachtet werden. Sothorn und Mitarbeiter schlagen eine Kombination aus Diät, Verhaltensmodifikation und körperlicher Betätigung als effektives Instrument zur Senkung des Gesamtcholesterin- und Triglyceridspiegels vor. Es ist möglich, dass langfristige Veränderungen der Lebensgewohnheiten einschließlich Veränderungen im Ernährungsverhalten und der körperlichen Aktivität einen signifikanten Einfluss auf die Gesamtcholesterinkonzentration bei Kindern haben (Tolfrey 2002). Anamnestische Befragungen der Eltern scheinen nicht geeignet, um gezielte Rückschlüsse auf eine eventuell vorliegende Hypercholesterinämie des Kindes vornehmen zu können. Somit verbessert die Befragung der Eltern nur geringfügig die Ergebnisse der Screeninguntersuchungen von Jugendlichen auf Hypercholesterinämie. Die Eigenangabe der Eltern war zu ungenau bzw. das Wissen über das Krankheitsbild und dessen Folgen nicht bekannt (O'Loughlin et al. 2004). Im Gegensatz zur Studie von Sothorn et al. konnte bei den Ergebnissen der hier vorliegenden Arbeit nur signifikante Erniedrigung des Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegel bei den Jungen beobachtet werden. Bei den Mädchen wurden nur tendenzielle Veränderungen festgestellt. Das LDL-Cholesterin stieg in unserer Studie sogar minimal an. Die Veränderungen konnten aber nur bei 22 Patienten, welche zur Eingangsuntersuchung pathologische Werte aufwiesen und aus diesem Grund die Blutlipidparameter erneut bestimmt wurden, ausgewertet werden. Deshalb ist ein direkter Vergleich der vorliegenden Ergebnisse mit den Angaben aus der Literatur schwer möglich. Der Quotient aus LDL- und HDL-Cholesterin ist bei 15 der Probanden zu Beginn und zum Ende der stationären Therapie bestimmt worden. Dieser lag zu Therapiebeginn im Mittel mit 3,2 für Jungen und 3,0 für Mädchen. Diese Werte siedelten sich damit im Grenzbereich des Referenzwertes von 3,0 der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen (Lipid-Liga) an (Quelle: www.lipid-liga.de/inhalt/empfehlungen.htm#index1).

Beim Vergleich der LDL-/HDL-Cholesterin-Quotienten der Probanden der eigenen Untersuchung mit Daten in der Literatur konnte festgestellt werden, dass diese Werte noch deutlich über denen von übergewichtigen oder adipösen Schülern der 6. und 9. Klassen des „IDEFIKS“ Projekts im Saarland lagen. Bei diesen übergewichtig bzw. adipösen Schülern

war der Quotient mit $2,0 \pm 0,9$ signifikant höher als bei Schülern ohne Übergewicht (Quotient: $1,7 \pm 0,8$) derselben Altersklasse (Urhausen et al. 2004).

Bei unserer Untersuchung war mit steigendem BMI-SDS der Probanden eine Erhöhung des Gesamt- und LDL-Cholesterins und ein Abfall des HDL-Cholesterins assoziiert. Angaben der Literatur zufolge stehen abfallende HDL-Cholesterinspiegel in Verbindung mit männlichem Geschlecht, sitzender Lebensweise, Adipositas, Hypertriglyceridämie und dem Rauchen (Schaefer und Levy 1985). Die hier vorliegende Arbeit zeigte ebenfalls, dass ein hoher BMI-SDS mit ansteigenden Blutdruck- und Blutzuckerwerten in Verbindung stand. Der Mittelwert der Blutglucose war allerdings noch unterhalb des vorgeschlagenen Grenzwertes (Nüchternglykämie: bis 100 mg/dl), die Blutdruckmittelwerte pendelten sich im von Cruz und Goran (2004) vorgeschlagenen Grenzbereich für die Diagnostik des metabolischen Syndroms ein. Es wurden signifikante Geschlechtsunterschiede bei diesen Parametern beobachtet. Die Studie von Tershakovec et al. (2003) untersuchte die Körperkomposition und metabolische Faktoren bei adipösen Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 bis 18 Jahren in den USA und beobachteten einen signifikant geringeren Glucosespiegel bei Mädchen im Vergleich zu den Jungen. Bei der Körperkomposition konnten weder Unterschiede zwischen den Geschlechtern noch zwischen verschiedenen ethnischen Gruppen festgestellt werden. Im Rahmen des „IDEFIKS“-Projekts im Saarland (siehe Tab.30) wurden Blutdruck, Blutzucker, Blutlipide und Körperfettmasse zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Schülern der 6. und 9. Klasse verglichen (Urhausen et al. 2004). Dabei unterschieden sich systolischer und diastolischer Blutdruck signifikant zwischen übergewichtigen und nicht übergewichtigen Probanden. Es wurden keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern und den Schulformen (Gymnasium versus Haupt- und Realschule) beobachtet. Die mittleren Blutdruckwerte der Schüler mit Übergewicht ($n=39$) betrugen systolisch 129 ± 13 mmHg und diastolisch 74 ± 11 mmHg und lagen damit in ähnlichen Wertebereichen wie die der Patienten aus Bad Kösen. Die Blutdruckparameter erwiesen sich jedoch systolisch 10 mmHg und diastolisch 5 mmHg höher als bei den nicht übergewichtigen Schülern ($n=175$). Differenziert nach Geschlecht unterschieden sich die Gesamtcholesterinwerte der Probanden der „IDEFIKS“-Studie signifikant, wobei die Mädchen höhere Werte aufwiesen. Derartige Unterschiede fanden sich jedoch nicht zwischen über- und normalgewichtigen Schülern. Triglyceridkonzentrationen über 175 mg/dl wurden bei 5% der Schülerinnen und Schüler beobachtet. Bei den Blutzucker-Werten wurden keine Auffälligkeiten festgestellt. Dem gegenüber konnten bei der Gesamtcholesterinkonzentration in der hier vorgelegten Arbeit

nur tendenziell höhere Werte bei Jungen festgestellt werden. Die klinischen Parameter des „FITOC“-Projektes deckten sich mit den Ergebnissen der eigenen Untersuchung. Ein Vergleich der klinischen Parameter der eigenen Untersuchung mit denen des „FITOC“-Projekts aus Freiburg, denen des „IDEFIKS“-Projekts aus dem Saarland und einer stationären Rehabilitationstherapie adipöser Kinder und Jugendlicher aus Berchtesgaden von Knauth und Mitarbeitern ist in Tabelle 31 dargestellt. Dabei fällt auf, dass die Parameter Gesamt- und LDL-Cholesterin sowie Triglyceride der Therapie von Knauth et al. (2004) deutlich über den Werten der eigenen Untersuchung liegen. Im Verlauf der verschiedenen Therapien konnten, wie auch in der eigenen Untersuchung, deutliche Verbesserungen der Blutlipidparameter, des Blutzuckers und des Blutdruckes dokumentiert werden.

Tab. 31: Vergleich klinischer Parameter der eigenen Untersuchung mit Daten verschiedener anderer Untersuchungen

		eigene Unter- suchung	Urhausen et al. 2004		Korsten-Reck et al. 2002	Knauth et al. 2004
		(n≈120) MW SD	NG (n≈170) ÜG (n≈38) MW MW		(n≈140) MW	(n=87) MW
Gesamtcholesterin (mg/dl)	Jungen	172,4 38,8	163,0	170,0	183,9	206,2
	Mädchen	168,6 32,1			177,5	
	Gesamt	170,0 35,0				
LDL-Cholesterin (mg/dl)	Jungen	112,7 36,7			111,7	127,4
	Mädchen	107,0 29,9			107,3	
	Gesamt	108 33				
HDL-Cholesterin (mg/dl)	Jungen	48,1 8,9			48,1	48,7
	Mädchen	47,9 13,0			45,7	
	Gesamt	47 9				
Triglyceride (mg/dl)	Jungen	102,3 73,5	109	118		150,8
	Mädchen	110,1 49,0				
	Gesamt	106 61				
Blutzucker (mg/dl)	Jungen	82,5 14,6				74,9
	Mädchen	83,7 13,1				
	Gesamt	83 14				
Blutdruck (mmHg) systolisch	Jungen	121,6 14,0	119	129		129
	Mädchen	125,6 13,1				
	Gesamt	124 14				
diastolisch	Jungen	74,6 11,6	69	74		80
	Mädchen	77,9 11,1				
	Gesamt	76 11				

NG=Normalgewicht, ÜG= Übergewicht

6.4. Körperfettmasse

Die in der hier vorgelegten Arbeit verwendeten Methoden zur Berechnung der prozentualen Fettmasse (aus Hautfaltendicken und BIA) erbrachten abweichende Ergebnisse, wobei die aus Hautfaltendicken berechnete prozentuale Körperfettmasse höher war als die der BIA-Messung. Obwohl bei beiden Methoden eine deutliche Verringerung der Fettmasse während der stationären Therapie eintrat, konnte eine signifikante Abnahme nur bei den aus der BIA kalkulierten Parametern festgestellt werden. Verschiedene Ursachen für die Diskrepanz der Werte der Körperfettmasse zwischen den Methoden können in Betracht gezogen werden. Das Vorhandensein mehrerer Formeln zur Berechnung und das Fehlen eines Goldstandards erschwert die Auswahl der Berechnungsformel für das zu untersuchende Patientenkollektiv. Außerdem gestaltete sich die Messung der Hautfaltendicken bei den adipösen Kindern und Jugendlichen teilweise sehr schwierig. Hautfaltenmessungen unterliegen einer hohen intra- und interindividuellen Messvariabilität. Bei stark adipösen Patienten ist die Messung wegen der Dicke der Hautfalten bzw. der Unmöglichkeit, diese exakt abzugrenzen, praktisch schwierig durchführbar (Zwiauer und Wabitsch 1997). Darüber hinaus sind beträchtliche Schwankungen der Dicke der Hautfalten in Abhängigkeit vom Hydrierungsgrad des Körpers festgestellt worden (Fischer und Lembcke 1991). Dies sind mögliche Quellen für Ungenauigkeiten. In der vorliegenden Arbeit kam zur Fettmassenberechnung aus Hautfaltendicken die Formel von Slaughter et al. (1988) zur Anwendung, deren Verwendung besonders bei adipösen Probanden gute Ergebnisse liefern soll (Quelle: persönliche Information K. Kromeyer-Hauschild). Bray stellte aber fest, dass die Messreliabilität für Hautfaltendicken bei adipösen Menschen gering ist (Bray et al. 1978). Eine Validierung der Berechnungsgleichung mit 4 weiteren Formeln anderer Autoren in einer heterogenen Gruppe von 64 Jungen (mittleres Alter: 9,3 Jahre) und 34 Mädchen (mittleres Alter: 9,0 Jahre) erbrachte eine Überschätzung der Körperfettmasse durch die Slaughter-Formel im Vergleich zur Fettmassenbestimmung durch Densitometrie. Danach hat die Auswahl der Vorhersageformel einen starken Einfluss auf die Abschätzung der Fettmasse durch Hautfaltendicken bei Kindern. Die Wahl der Formel sollte deshalb sorgfältig überdacht werden (Reilly et al. 1995). Im Gegensatz dazu brachten Untersuchungen anderer Autoren an 18- bis 73-jährigen Probanden die Erkenntnis, dass bei geringem Level an Körperfett die Fettmasse, berechnet aus BIA und Hautfaltendicken,

tendenziell überschätzt wird. Mit steigender Fettmasse hingegen, also bei den meisten adipösen Probanden, wurde die Fettmasse aber von beiden Methoden im Vergleich zur Referenzmethode unterschätzt (Gray et al. 1990). Janz et al. (1993) führten eine Vergleichsprüfung der Slaughter-Hautfaltenformel bei 8- bis 17-jährigen Kindern und Jugendlichen (aus der Durchschnittsbevölkerung) durch und verglichen die Körperfettmasse mit dem aus Densitometrie berechneten prozentualen Körperfett. Dabei ergab sich eine hohe Intraklassenkorrelation (0,98-0,99), jedoch unterschied sich die Vorhersage des prozentualen Körperfettes signifikant von der densitometrisch bestimmten Fettmasse bei weiblichen Probanden. Bei den Jungen wurden Interaktionen zwischen den Slaughter-Formeln und dem Reifegrad des Probanden ermittelt. Obwohl immer noch Verbesserungen an den Formeln nötig sind, können nach Janz und Mitarbeitern die Slaughter-Gleichungen sinnvoll für die Einschätzung der Körperkomposition sein (Janz et al. 1993).

Ebenso wie die Messung der Hautfaldendicken ist auch die BIA-Messung vom Hydrierungsgrad des Körpers abhängig, welcher durch viele Faktoren wie z. B. Veränderungen des Elektrolythaushaltes durch Temperaturschwankungen (Aufregung, vermehrtes Schwitzen) beeinflusst wird. Ist der Hydrierungsgrad der fettfreien Körpermasse konstant und unterscheidet er sich auch nicht bei adipösen Probanden, so ist die Kalkulation der Körperfettmasse mit der BIA sinnvoll (Deurenberg 1996). Durch die Verwendung unterschiedlichster Impedanzgeräte und Elektroden sowie durch die Platzierung der Elektroden hat der Untersucher einen Einfluss auf die gemessene Impedanz (Deurenberg et al. 1991). Unterschiede bei der Erfassung der Körperzusammensetzung zwischen verschiedenen Methoden sind beschrieben worden, wobei die prozentuale Fettmasse methodenabhängig mehr oder weniger stark variierte. Demnach ist die Klassifikation von Individuen in normal, übergewichtig oder adipös anhand der prozentualen Fettmasse signifikant abhängig von der verwendeten Methode (Ellis 1996). Die Körperfettmasse ist bei der Diagnostik der Adipositas von hohem Interesse, da der BMI des Patienten nicht immer Aufschluss über den Anteil der Körperfettmasse an der Gesamtkörpermasse gibt. Definiert man Adipositas als den Anteil des prozentualen Körperfettes, so waren in einer Studie von Frankenfield et al. (2001) alle Probanden mit einem $\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$ auch im Hinblick auf die Fettmasse adipös. Bei Patienten mit einem $\text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$ konnten jedoch 30 % der untersuchten Männer und 40 % der Frauen nach Definition durch die Körperfettmasse trotzdem als adipös eingestuft werden. Es gab also eine signifikante Anzahl von Individuen mit einem $\text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$, welche adipös, aber

durch den BMI missklassifiziert wurden. Frankenfield und Mitarbeiter schlagen deshalb für diagnostische Zwecke die Messung der prozentualen Körperfettmasse bei Patienten mit einem BMI < 30 kg/m² vor.

Das mittlere Körperfett berechnet aus Hautfaltendicken der Untersuchung von Janz et al. (1993) betrug für Jungen 16,4 % (n=67) und für Mädchen 21,2 % (n=55). In einer anderen Untersuchung zum Gesundheitsstatus von Kindern und Jugendlichen der 6. und 9. Klassen (n=216) im Saarland ergab sich ein aus Hautfaltendicken berechneter Körperfettanteil von 23,9 % ± 4,3 % für Schülerinnen und 20,8 % ± 6,4 % für Schüler (Urhausen et al. 2004). Diese Ergebnisse lagen erwartungsgemäß deutlich unter den Werten der adipösen Patienten aus Bad Kösen (Jungen: 47,4 % FM, Mädchen: 45,6 % FM).

Die in der vorliegenden Arbeit aus der Bioelektrischen Impedanzanalyse berechneten Körperfettmassen waren mit 35,2 % für die Jungen und 38,0 % für die Mädchen deutlich geringer als die aus Hautfaltendicken kalkulierten Werte. Hier hatten, im Gegensatz zur Bestimmung aus Hautfaltendicken, die weiblichen Patienten einen signifikant höheren Körperfettanteil. Die Differenzen der Fettmassen zwischen den Geschlechtern können Unterschiede in physischer Aktivität, Ernährung und Metabolismus reflektieren. Eine Studie von Komiya et al. (2000) untersuchte Geschlechtsunterschiede der Körperfettmasse berechnet aus BIA bei 3- bis 6-jährigen Kindern (n=280). Nach der Einteilung in Gruppen mit geringem BMI (≤ 25 . BMI-Perzentil) und hohem BMI (≥ 75 . BMI-Perzentil) konnten keine Geschlechtsunterschiede der Absolutwerte der Körperfettmasse, subkutaner Fettmasse und abdomineller Fettmasse beobachtet werden. Die relative (prozentuale) Körperfettmasse und subkutane Fettmasse war jedoch höher in der Gruppe mit hohem BMI und bei den Mädchen. Die Untersuchung von Mast et al. (2002) zeigte beim Vergleich zwischen BIA und anthropometrischen Messungen, dass die Fettmasse durch BIA systematisch bei 5- bis 7-jährigen Kindern überschätzt wird. Ebenfalls fand sich eine systematische Überschätzung der Fettmasse durch BIA bei geringem Körperfettanteil. Im Gegensatz dazu unterschätzte die BIA aber die prozentuale Fettmasse bei Individuen mit steigendem Körperfettanteil im Vergleich zur Fettmassenbestimmung aus Hautfaltendicken bei beiden Geschlechtern (Mast et al. 1998). Unterschiede zwischen den Resultaten wurden beeinflusst durch Geschlecht, BMI und Größe der Probanden. Laut Mast und Mitarbeitern ist Vorsicht geboten bei Benutzung der BIA bei präpubertären Kindern zur Bestimmung der Fettmasse.

Die Differenz der Mittelwerte aus Fettmasse anhand von Hautfaltendicken (HFD) und BIA zur Eingangsuntersuchung der hier vorgelegten Arbeit betrug 12,2 % für Jungen und 7,6 %

für Mädchen. Die Erkenntnis, dass mit steigendem Körperfettanteil die Fettmasse durch BIA im Vergleich zu Hautfaltendicken unterschätzt wird, könnte einen erklärenden Beitrag für die geschlechtsspezifischen Ergebnisse der verschiedenen Methoden in der hier vorliegenden Arbeit leisten. Die oben genannten Faktoren limitieren den Gebrauch von Hautfaltendicken-Messungen und der Bioelektrischen Impedanzanalyse. Die Methoden sind aber gut verwendbar für Wiederholungsmessungen, um Veränderungen der Körperfettmasse zu untersuchen. Die bekannten intra- und interindividuellen Messfehler der HFD-Bestimmung der Probanden wurden durch vierfache Messung mit anschließender arithmetischer Mittelung und vorheriger Schulung der Untersucher versucht zu minimieren. Oftmals ist unklar, welche Vorhersageformeln für die Berechnung der Körperfettmasse aus Hautfaltendicken und BIA am besten geeignet sind. Im Vergleich mit anderen Methoden wie z. B. Densitometrie, 2H-Dilution, Totales Körper-Kalium und DEXA liegen die Vorteile von BIA und Anthropometrie in der Praktikabilität der Methoden, dem geringeren finanziellen und zeitlichen Aufwand, einfacherer Durchführung, Minimierung der Messfehler und Akzeptanz durch den Patienten (Mast et al. 2002). Auch vom ethnischen Standpunkt gesehen sind diese Methoden vorzuziehen, da die Patienten keiner Strahlenbelastung ausgesetzt werden.

Bei den Probanden der eigenen Untersuchung fand sich eine enge Korrelation des BMI mit der Körperfettmasse. Mit steigendem BMI-SDS konnte eine Erhöhung der Körperfettmasse festgestellt werden. Mit der Verringerung des BMI-SDS im Therapieverlauf war eine Abnahme der Körperfettmasse verbunden. Während der Therapie konnten die Jungen ihre Körperfettmasse um 4,6 kg reduzieren, bei den Mädchen wurde eine Abnahme von 4 kg Fettmasse festgestellt. Die fettfreie Körpermasse sank bei den Jungen um 2 kg und bei den Mädchen um 2,4 kg ab. Wird dem Abbau von Fettmasse die Reduktion der fettfreien Masse gegenübergestellt, so war dies im Verhältnis 69,7 % zu 30,3 % für männliche und 62,5 % zu 37,5 % für weibliche Probanden festzustellen. Demzufolge konnten die Jungen eine höhere prozentuale Verringerung der Fettmasse erreichen. Diese Ergebnisse ähnelten den Erkenntnissen der stationären Adipositas therapie von Knauth et al (2004), bei welcher der Abbau von Fett zur Abnahme von Magermasse im Verhältnis 63 % zu 37 % stand. Laut Ballor und Poehlman (1994) hat die körperliche Aktivität entscheidenden Einfluss bei der Erniedrigung des Verhältnisses zwischen Fett- und Magermasse. Die Untersuchungen von Erwachsenen zeigte, dass der Verlust von fettfreier Körpermasse durch körperliche Aktivität während einer Diät etwa auf die Hälfte reduziert werden konnte (Ballor und Poehlman 1994). Da bei einer Gewichtsabnahme

sowohl Fettmasse als auch fettfreie Körpermasse (z. B. Eiweiße) reduziert werden, ist der positive Effekt der körperlichen Aktivität durchaus als günstig zu bewerten, da der sich im Wachstum befindliche Organismus von Kindern möglichst nicht durch einen Abbau von Proteinen beeinträchtigt werden sollte (Knauth et al. 2004).

Kanda et al. (1997) fanden positive Korrelationen zwischen der Dicke der Triceps-Hautfalte und dem Grad des Übergewichtes, systolischem Blutdruck sowie des Arterioskleroseindex und negative Korrelation mit dem HDL-Cholesterin (Kanda et al. 1997). Sie stellten fest, dass Kinder mit hohem Übergewicht und Triceps-Hautfaltendicken unter 11,2 mm einen geringeren HDL-Cholesterinspiegel, einen höheren Arterioskleroseindex und einen höheren systolischen Blutdruck hatten als Probanden mit Triceps-Hautfaltendicken über 11,2 mm. Diese Resultate könnten darauf hindeuten, dass bei übergewichtigen Kindern die Hautfaltendicken das Risiko für zukünftige Fettstoffwechselstörungen und Hypertonie widerspiegeln.

6.5. Einfluss soziodemographischer Faktoren und Bewegungs- und Ernährungsverhalten auf die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

Bekanntermaßen sind soziodemographische Faktoren, Bewegungs- und Ernährungsverhalten und die Häufigkeit des Auftretens von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen eng miteinander assoziiert. Bei der Auswertung der Daten der eigenen Untersuchung waren über 80 % der Eltern verheiratet oder lebten mit Partner. Ein Großteil der Eltern besaß den Haupt- oder Realschulabschluss bzw. die mittlere Reife, weniger als ein Viertel hatten das Abitur abgelegt. Auffällig war, dass von den Kindern und Jugendlichen ca. 15 Prozent eine Sonder- oder Förderschule besuchten. Die meisten Eltern hatten einen Lehrberuf oder einen Fachschulabschluss, nur knapp 16 Prozent eine universitäre Ausbildung absolviert. Bei mehr als einem Viertel der Eltern waren beide Elternteile arbeitslos, ebenso mussten 27 Prozent der Befragten mit weniger als 1000 Euro monatlichem Nettoeinkommen je Familie ihren Lebensunterhalt sichern.

Die Art der Freizeitbeschäftigung der Probanden stellte sich überwiegend passiv oder indifferent dar, wobei die Lieblingsfreizeitbeschäftigung der Mädchen passiver war als die der Jungen. 86 % der Kinder und Jugendlichen gaben regelmäßige sportliche Betätigung

an. Dieses Ergebnis stand jedoch in Diskrepanz zu geringer sportlicher Aktivität und überwiegend passiv gestalteter Freizeit. Als mögliche Erklärung der gegensätzlichen Ergebnisse könnte in Betracht gezogen werden, dass auch Schulsport zu regelmäßiger körperlicher Betätigung gezählt wurde. Fernseh- und Computernutzung deckte den größten Teil der als passiv klassifizierten Freizeitbeschäftigung ab. Musik hören, Lesen und Faulenzen komplettierten diesen Bereich.

Für viele Eltern waren die Hauptursachen des Übergewichtes ihrer Kinder das falsche Ernährungsverhalten, ungünstige Essgewohnheiten und geringe körperliche Aktivität.

Auch diese Ergebnisse zeigen, dass, wie in vielen anderen Studien beschrieben, Adipositas in den niedrigeren sozialen Schichten durchschnittlich häufiger auftritt als in Familien mit hohem sozioökonomischen Status (SES). Bei einer Untersuchung von Grund et al. (2001) hatten Kinder von adipösen Müttern einen signifikant höheren BMI als Kinder von normalgewichtigen Müttern. Außerdem wurde ermittelt, dass adipöse Mütter häufiger einen Hauptschulabschluss besaßen, bei normal- oder übergewichtigen Müttern dagegen ein Real- oder Oberschulabschluss zahlreicher war. Besonders bei Frauen ist ein niedriger sozioökonomischer Status mit Adipositas assoziiert (WHO 2003). Weitere Zusammenhänge zwischen sozioökonomischem Status und körperlicher Aktivität der Familie konnten eruiert werden. Demnach lebten Familien, bei denen die Eltern eine höhere Schulbildung hatten, körperlich aktiver als Familien mit niedrigerer elterlicher Schulbildung (Sallis et al. 1992). In einer weiteren Untersuchung zeigte sich, dass schlechte Ausbildung und niedriges Einkommen ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für Adipositas in Verbindung stand (Müller 1998). Angehörige der niedrigeren sozialen Schicht waren meist Raucher, hatten signifikant häufiger eine massive Adipositas und lebten weniger sportlich aktiv (Knopf et al. 1999).

Andere Autoren konstatieren, dass bei elterlicher Vernachlässigung der Kinder das Adipositasrisiko, unabhängig von kindlichen Alter und BMI, deutlich höher ist als bei Kindern, die in einem harmonischen Familienumfeld leben (Lissau und Sorensen 1994). Auch nach Untersuchungen von Duran-Tauleria und Mitarbeitern neigen Kinder Alleinerziehender bzw. Kinder von berufstätigen Müttern eher zu Übergewicht (Duran-Tauleria et al. 1995). Gordon-Larsen und Mitarbeiter untersuchten die Beziehung zwischen der Prävalenz von Übergewicht von Jugendlichen und familiärem Einkommen in den USA und fanden heraus, dass bei der weißen Bevölkerung mit ansteigendem Einkommen die Übergewichtsprävalenz linear abfiel. Ähnliche Beziehungen wurden auch zwischen

elterlicher Ausbildung und Übergewicht entdeckt. Je höher der Grad der elterlichen Ausbildung, desto seltener waren die Kinder übergewichtig (Gordon-Larsen et al. 2003). Eine generelle Erhöhung der Adipositasprävalenz in den USA mit dem größten Anstieg im jugendlichen Alter konnte beobachtet werden (Mokdad et al. 1999). Es wird jedoch angenommen, dass die reelle Adipositasprävalenz unterschätzt wird, da bei telefonischen Befragungen die Bevölkerung aus niedrigeren sozialen Schichten nicht erreicht werden konnte (Mokdad et al. 1999). Mokdad und Mitarbeiter untersuchten weitere als ursächlich angesehene Faktoren für die Entstehung der Adipositas und fanden erstaunlicherweise heraus, dass sich in ihrer Untersuchung, die körperliche Inaktivität, angesehen als eine der Hauptursachen für die Entstehung der Adipositas, zwischen 1991 und 1998 nicht substantiell verändert hat. In der Untersuchung von Grund et al. (2001) stellte die körperliche Aktivität den entscheidenden Einfluss auf den totalen Energieverbrauch dar. Weitere Zusammenhänge zwischen Energieaufnahme und sozioökonomischem Status wurden in einer niederländischen Untersuchung beobachtet. Danach hatten Männer mit geringerem Bildungsniveau eine moderat höhere Energieaufnahme verglichen mit hoch ausgebildeten Probanden. Bei Frauen mit geringem Bildungsstand konnte im Vergleich zu Frauen mit hohem Bildungsniveau ein höherer Fettverzehr festgestellt werden, wobei diese die einfach ungesättigten Fettsäuren verstärkt konsumierten. Ebenso wurden Differenzen beim Obstverbrauch deutlich. Demnach verzehrte die Gruppe der Frauen mit geringem Bildungsstand dreimal weniger Obst als die Gruppe mit hohem Bildungsstand. Auch das elterliche Bildungsniveau hatte Einfluss auf die Ernährung (Giskes et al. 2004).

Neben der verringerten körperlichen Aktivität haben Kinder und Jugendliche die Wahl aus einem reichhaltigen und energiereichen Nahrungsmittelangebot (Roth et al. 2002). Im Rahmen des alltäglichen Schulbesuchs essen Kinder und Jugendliche zu viel energiedichte Lebensmittel. Während der Schulzeit konsumieren Kinder und Jugendliche in Australien durchschnittlich 37 % der totalen täglichen Energieaufnahme. Energiedichte Nahrungsmittel und Getränke wie z. B. fetthaltige Brotaufstriche, Snacks, Kekse und Fruchtsäfte stellen den größten Anteil der Energiezufuhr während des Schulbesuchs dar. Fast Food und Softdrinks lieferten 11 % bzw. 3 % der totalen Energieaufnahme und wurden meist während der Freizeit konsumiert (Bell und Swinburn 2004).

6.6. Intervention und therapeutisches Vorgehen bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht und Adipositas

Angesichts des offensichtlich zunehmenden Problems Adipositas und dessen negativer Auswirkungen auf individueller, gesellschaftlicher und gesundheitsökonomischer Ebene ist eine Intervention nicht nur im Sinne der Betroffenen dringend notwendig. Wie schon erwähnt kann die Therapie dieses Krankheitsbildes prinzipiell ambulant oder stationär stattfinden. Dabei hat jede Therapieform Vor- und Nachteile. Es ist sinnvoll, die Adipositasbehandlung möglichst frühzeitig zu beginnen, da Kinder mit Übergewicht nur selten von allein abnehmen (Roth et al. 2002). Adipositas als chronische Krankheit sollte besser - langfristig gesehen - durch eine ambulante Therapie behandelt werden (Reinehr 2005). Bei einer stationären Rehabilitationstherapie (Dauer zwischen 2-6 Wochen in speziellen Therapiezentren) ist jedoch eine bessere Kontrolle des Ernährungs-, Ess- und Bewegungsverhaltens möglich. Die Gewichtsabnahme ist meist größer als bei einer ambulanten Therapie innerhalb desselben Zeitraums. Die Trennung der Patienten vom Elternhaus kann ebenfalls unterstützend wirken. Zu beachten ist jedoch, dass diese Behandlungsform sehr kostenintensiv ist. Ein Problem der stationären Therapie ist, dass sie nicht in der gewohnten Umgebung des Patienten stattfindet. Deshalb wäre es günstig, wenn sich eine ambulante Behandlung an eine stationäre Therapiemaßnahme anschließen würde. Bei der ambulanten Therapie sind eine bessere Einbindung der Familie, Behandlung in gewohntem Umfeld des Patienten und die deutlich geringeren Kosten von Vorteil. Verhaltensänderungen lassen sich jedoch erst nach Monaten erzielen und sind nicht innerhalb eines kurzen Zeitraumes von z. B. 4 Wochen zu erreichen (Reinehr 2005). Wichtig ist auch die Bereitschaft des Patienten und seiner Familie zur Therapie. Die Eltern sollten stets an der Behandlung beteiligt werden, da Kinder emotional, ökonomisch und organisatorisch nicht autonom handeln und in ihrem Verhalten von der Familie beeinflusst werden. So ist es von Vorteil, wenn in der Familie eine Mahlzeitenstruktur existiert (Roth et al. 2002). Da die meisten Eltern einen starken und positiven Einfluss auf die Entwicklung ihrer Kinder haben, macht eine alleinige Intervention auf schulischer Ebene, im Kindergarten oder einer Rehabilitationsklinik wenig Sinn (Grund et al. 2001).

Die Gruppentherapie ist zeitlich und personell vorteilhafter als die Einzeltherapie, die Patienten werden besser motiviert (Roth et al. 2002). Weiterhin ist die Gruppentherapie kostengünstiger und durch den Aufbau eines motivationsförderndem Gruppengefühls

effektiver (Reinehr 2005). Die Dauer der Behandlung ist je nach Start- und Zielsituation individuell verschieden, eine kurzzeitige Akuttherapie erweist sich jedoch nie als ausreichend (Roth et al. 2002).

Somit ist es immer ratsam individuell zu entscheiden, welche Therapiemethode für den jeweiligen Patienten zur Anwendung kommen soll.

Ein viel versprechender Therapieansatz ist die Verknüpfung von stationärer und ambulanter Behandlung. Zur Evaluierung einer derartigen Vernetzung wurde im Jahr 2002 die „ASRA-Studie“ (Studie zur Bestimmung der Effekte eines strukturierten ambulanten Weiterbehandlungsprogrammes nach stationärer medizinischer Rehabilitation bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas) initiiert.

Diese Studie verfolgt das Ziel, die Effekte einer strukturierten ambulanten Weiterbetreuung nach stationärer Therapie auf den längerfristigen Rehabilitationserfolg bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas zu untersuchen. An diesem Projekt waren 6 Rehabilitationskliniken für Kinder und Jugendliche beteiligt. Die Haupthypothese der Studie war, dass mit Hilfe einer niederschweligen schriftlichen Fortbildung und einem Behandlungsprotokoll bzw. mit Familienarbeitsmaterialien der weiterbehandelnde niedergelassene Arzt und die Familie in die Lage versetzt werden, den längerfristigen Effekt der stationären Rehabilitation bei der Behandlung der Adipositas im Kindes- und Jugendalter klinisch signifikant zu verstärken. Die Ergebnisse sollen anhand der Messung der Veränderung des BMI-SDS zwischen Rehabilitationsende und einer Einjahreskatamnese bestimmt werden.

Im Rahmen der „ASRA“-Studie werden anthropometrische Daten, klinische Parameter, Bewegungs- und Essverhalten sowie psychosoziale Variablen erfasst. Es ist eine randomisierte, parallel kontrollierte Multicenterstudie.

Die ambulante Weiterbetreuung soll bedarfsgerecht während der ersten 6 Monate in der Regel alle 2-4 Wochen, danach alle 4-6 Wochen erfolgen.

Falls sich der in der Studie untersuchte Ansatz zur Verzahnung von stationärer und ambulanter Rehabilitation bewährt und gute Langzeitergebnisse in der Therapie erreicht werden können, wäre eine allgemeine Umsetzung des Konzeptes in der Rehabilitation adipöser Kinder und Jugendlicher wünschenswert.

Genaue Ergebnisse sind derzeit nicht verfügbar, da die Studie noch nicht abgeschlossen ist. Grundsätzlich stellt die stationäre Therapie in Bad Kösen eine erfolgreiche Maßnahme in der Behandlung der Adipositas im Kindes- und Jugendalter dar. Es zeigte sich eine eindrucksvolle Verringerung des Körpergewichts sowie eine deutliche Abnahme des BMI

und des BMI-SDS der Probanden. Weiterhin konnten Verbesserungen bei den klinischen Parametern wie z. B. der Blutlipide und des Blutdruckes beobachtet werden. Eine Abnahme der Körperfettmasse und eine Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils wurden erreicht. Das Ernährungs- und Bewegungsverhalten der Patienten konnte modifiziert und eine Verbesserung des Fitnesszustandes zum Ende der Rehabilitationsmaßnahme bewirkt werden. Diese Veränderungen wurden in der hier vorliegenden Arbeit nicht ausgewertet. Genauere Ausführungen zur körperlichen Aktivität und zum Fitnesszustand der adipösen Patienten aus Bad Kösen sind der Arbeit von P. Kaiser zum Thema „Untersuchungen der Sportleistungsfähigkeit adipöser Kinder und Jugendlicher im Rahmen einer stationären Therapie“ zu entnehmen.

Ob die bei den untersuchten Probanden erreichten Ergebnisse zukünftig stabilisiert werden können, weitere Verbesserungen möglich sind und die strukturierte ambulante Weiterbetreuung nach stationärer Therapie positive Effekte auf das Behandlungsergebnis hat, muss durch Langzeitbeobachtungen weiter evaluiert werden.

7. Schlussfolgerung

Die hohe Zahl von übergewichtigen bzw. adipösen Kindern, Jugendlichen und auch Erwachsenen und der offensichtlich weitere Anstieg der Prävalenz dieses Krankheitsbildes stellt eine wachsende Herausforderung für unsere Gesellschaft und das Gesundheitssystem dar. Die Kosten der Behandlung sind hoch und werden weiter ansteigen. Bei der Untersuchung der Probanden zeigte sich, dass diese außer der Adipositas erhebliche Risikofaktoren und Begleiterkrankungen aufwiesen. Der Zeitpunkt des Auftretens von Störungen im Stoffwechselsystem verlagert sich in jüngere Altersklassen. Veränderungen des Fettstoffwechsels, Diabetes mellitus Typ II und Bluthochdruck konnten unter anderem als Symptome des metabolischen Syndroms festgestellt werden. Ein hohes kardiovaskuläres Risikoprofil wird nicht zuletzt durch die übermäßige Körperfettmasse begünstigt. Um diesem Trend mit den damit verbundenen Problemen entgegenzuwirken, ist eine therapeutische Intervention dringend nötig und sollte frühzeitig erfolgen. Da die Hauptursachen der Adipositas der verstärkte Konsum von Nahrungsmitteln und der immer passiver werdende Lebensstil mit daraus folgender positiver Energiebilanz sind, ist nur eine Kombination aus Bewegungs- und Ernährungsverhaltensänderung in Verbindung mit steigender körperlicher Aktivität und Verminderung des Fernseh- und Computerkonsums eine Erfolg versprechende therapeutische Maßnahme. Deshalb müssen die Betroffenen ihren Lebensstil ändern, d.h. sie müssen sinnvolles und bewusstes Ernährungsverhalten erlernen, ihre Freizeit aktiver gestalten und gezieltes sportliches Training durchführen, um langfristig erfolgreich zu sein.

Die stationäre Behandlung in der Kinder-Rehabilitationsklinik in Bad Kösen stellt eine Form einer erfolgreichen Therapie dar. Eine eindrucksvolle positive Veränderung anthropometrischer Parameter wie Körpergewicht und BMI-SDS und die Verbesserung klinischer Daten sowie die Reduktion von Risikofaktoren konnte erreicht werden. Die Therapie erfolgt auf einem leitlinienbasierenden Konzept. Ob die Behandlung ambulant oder stationär, als Einzel- oder Gruppentherapie stattfinden soll, muss individuell entschieden werden. Von hohem Interesse sind vor allem präventive Maßnahmen, wie z.B. die Früherkennung dieses Krankheitsbildes, da sich durch die Prävention von Übergewicht und Adipositas besonders im Kindes- und Jugendalter die bekannten Komorbiditäten günstig beeinflussen lassen. Dabei sollte die Förderung gesunder Ernährung, Bewegung sowie eines positiven Körperbildes vorrangig sein. Damit wäre es auch möglich, zukünftig den weiteren Anstieg der Zahl übergewichtiger und adipöser Kinder und Jugendlicher

einzudämmen bzw. den Anteil adipöser Erwachsener zu reduzieren. Weiterhin ist es von großer Wichtigkeit, das Verständnis und die Unterstützung der Familie zu gewinnen und sie in das therapeutische Konzept mit einzubinden. Durch gesteigerte körperliche Leistungsfähigkeit und wieder gewonnene Freude an körperlicher Aktivität und sportlicher Bewegung werden die Betroffenen weiter motiviert und in der Bewältigung des Problems „Adipositas“ unterstützt.

Für die Zukunft ist die Evaluation bereits existierender Programme und damit eine Weiterentwicklung ambulanter und stationärer Therapieangebote sinnvoll, um die Behandlungsmöglichkeiten künftig zu verbessern.

Die großflächige Sensibilisierung der Bevölkerung für Übergewicht und Adipositas mit ihren schwerwiegenden Folge- und Begleiterkrankungen könnte einen weiteren Schritt in der Prävention dieser mittlerweile als Epidemie bezeichneten Gesundheitsstörung darstellen.

8. Literaturverzeichnis

- Assmann G, Schulte H, Cullen P. 1997. New and classical risk factors--the Munster heart study (PROCAM). *Eur J Med Res*, 2 (6):237-242.
- Ballor DL, Poehlman ET. 1994. Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 18 (1):35-40.
- Bell AC, Swinburn BA. 2004. What are the key food groups to target for preventing obesity and improving nutrition in schools? *Eur J Clin Nutr*, 58 (2):258-263.
- Bellizzi MC, Dietz WH. 1999. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J Clin Nutr*, 70 (1):173S-175S.
- Benecke A, Vogel H. 2003. Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 16: Übergewicht und Adipositas.
- Bergmann KE, Mensink GB. 1999. Körpermaße und Übergewicht. *Gesundheitswesen*, 61 Spec No:S115-120.
- Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G, Dussault J, Moorjani S, Pinault S, Fournier G. 1990. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med*, 322 (21):1477-1482.
- Bray GA, Greenway FL, Molitch ME, Dahms WT, Atkinson RL, Hamilton K. 1978. Use of anthropometric measures to assess weight loss. *Am J Clin Nutr*, 31 (5):769-773.
- Chen W, Bao W, Begum S, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. 2000. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*, 49 (6):1042-1048.
- Choi JW, Pai SH, Kim SK. 2002. Associations between total body fat and serum lipid concentrations in obese human adolescents. *Ann Clin Lab Sci*, 32 (3):271-278.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. 2003. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 157 (8):821-827.
- Cornhill JF, Herderick EE, Vince DG. 1995. The clinical morphology of human atherosclerotic lesions. Lessons from the PDAY Study. *Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*. *Wien Klin Wochenschr*, 107 (18):540-543.
- Cruz ML, Goran MI. 2004. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep*, 4 (1):53-62.
- de Onis M, Blossner M. 2000. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr*, 72 (4):1032-1039.

- Denzer C, Reithofer E, Wabitsch M, Widhalm K. 2004. The outcome of childhood obesity management depends highly upon patient compliance. *Eur J Pediatr*, 163 (2):99-104.
- Deurenberg P. 1996. Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am J Clin Nutr*, 64 (3 Suppl):449S-452S.
- Deurenberg P, van der Kooy K, Leenen R, Weststrate JA, Seidell JC. 1991. Sex and age specific prediction formulas for estimating body composition from bioelectrical impedance: a cross-validation study. *Int J Obes*, 15 (1):17-25.
- Diehl JM. 1999. Nahrungspräferenzen 10- bis 14jähriger Jungen und Mädchen. *Schweiz Med Wochenschr*, 129 (5):151-161.
- Dietz WH, Gortmaker SL. 2001. Preventing obesity in children and adolescents. *Annu Rev Public Health*, 22:337-353.
- Duran-Tauleria E, Rona RJ, Chinn S. 1995. Factors associated with weight for height and skinfold thickness in British children. *J Epidemiol Community Health*, 49 (5):466-473.
- Ellis KJ. 1996. Measuring body fatness in children and young adults: comparison of bioelectric impedance analysis, total body electrical conductivity, and dual-energy X-ray absorptiometry. 20 (9):866-873.
- Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, Hughes IA, McCamish MA, O'Rahilly S. 1999. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency [see comments]. *N Engl J Med*, 341 (12):879-884.
- Fischer H, Lembcke B. 1991. Die Anwendung der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) zur Beurteilung der Körperzusammensetzung und des Ernährungszustandes. *Inn Med*, 18:13-17.
- Frankenfield DC, Rowe WA, Cooney RN, Smith JS, Becker D. 2001. Limits of body mass index to detect obesity and predict body composition. *Nutrition*, 17 (1):26-30.
- Freedman DS, Srinivasan SR, Valdez RA, Williamson DF, Berenson GS. 1997. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 99 (3):420-426.
- Frisancho AR, Housh CH. 1988. The relationship of maturity rate to body size and body proportions in children and adults. *Hum Biol*, 60 (5):759-770.
- Frontini MG, Bao W, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson G. 2001. Comparison of weight-for-height indices as a measure of adiposity and cardiovascular risk from childhood to young adulthood: the Bogalusa heart study. *J Clin Epidemiol*, 54 (8):817-822.
- Gallistl S, Denzer C. 2005. Das metabolische Syndrom beim Kind und Jugendlichen. In: Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 189-199.

- Garrow JS. 1982. New approaches to body composition. *Am J Clin Nutr*, 35 (5 Suppl):1152-1158.
- Giskes K, Lenthe Fv F, Brug HJ, Mackenbach J. 2004. Dietary intakes of adults in the Netherlands by childhood and adulthood socioeconomic position. *Eur J Clin Nutr*, 58 (6):871-880.
- Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. 2003. The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. *Obes Res*, 11 (1):121-129.
- Gray DS, Bray GA, Bauer M, Kaplan K, Gemayel N, Wood R, Greenway F, Kirk S. 1990. Skinfold thickness measurements in obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 51 (4):571-577.
- Grund A, Krause H, Siewers M, Rieckert M, Müller J. 2001. Funktionelle, verhaltensabhängige und soziodemographische Parameter von präpubertären Kindern von adipösen und nichtadipösen Eltern. *Akt Ernähr-Med*, 26:1-7.
- Gualdi-Russo E, Gruppioni G, Taraborelli T. 1998. Obesity and Blood Pressure in children. *Int J Anthropol*, 13 (2):117-128.
- Harrison GG, Buskirk ER, Carter JEL, Johnston FE, Lohmann TG, Pollock ML, Roche AF, Wilmore J. 1991. Skinfold thicknesses and measurement technique. In: Lohmann TG, Roche AF, Martorell, Hrsg. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Aufl. Champaign, IL: Human Kinetics, 55-70.
- Hauner H. 1996. Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme. *Deutsches Ärzteblatt*, 93 (51-52):C2385-C2391.
- Hauner H, Wabitsch M. 2005. Das Fett als endokrines Organ. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 147-155.
- Hebebrand J, Wermter AK, Hinney A. 2005a. Genetik und Gen-Umwelt-Interaktion. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 27-35.
- Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Wabitsch M. 2005b. Grundsätzliche Überlegungen zu Grenzen und Möglichkeiten der Therapie. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 291-296.
- Heinze E. 2005. Veränderung der Insulinsensitivität und -resistenz. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 160-162.
- Himes JH, Dietz WH. 1994. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr*, 59 (2):307-316.

- Himes JH, Roche AF, Webb P. 1980. Fat areas as estimates of total body fat. *Am J Clin Nutr*, 33 (10):2093-2100.
- Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Hall MC. 1989. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. *J Appl Physiol*, 66 (2):814-821.
- Hwang HK, Chen MR, Lee YJ, Lee HC, Huang CY, Kao HA, Huang FY, Shih BF. 2001. Metabolic disturbance in obese children: glucose, insulin levels and lipid profile. *Acta Paediatr Taiwan*, 42 (2):75-80.
- Janz KF, Nielsen DH, Cassady SL, Cook JS, Wu YT, Hansen JR. 1993. Cross-validation of the Slaughter skinfold equations for children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc*, 25 (9):1070-1076.
- Kanda A, Watanabe Y, Kawaguchi T. 1997. Estimation of obesity in schoolchildren by measuring skinfold thickness. *Public Health*, 111 (1):29-32.
- Katzmarzyk PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. 2003. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol*, 56 (5):456-462.
- Kauf E, Jaeger U. 2002. Adipositas im Kindesalter - Epidemiologie, Erfassung, Risiken, Therapie. *Ärztebl Thüringen*, 13 (9):555-558.
- Keller E, Gausche R, Meigen C, Keller A, Burmeister J, Kiess W. 2002. Auxological computer based network for early detection of disorders of growth and weight attainment. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 15 (2):149-156.
- Kiess W, Gausche R, Keller A, Burmeister J, Willgerodt H, Keller E. 2001a. Computer-guided, population-based screening system for growth disorders (CrescNet) and on-line generation of normative data for growth and development. 56 Suppl 1:59-66.
- Kiess W, Reich A, Muller G, Meyer K, Galler A, Bennek J, Kratzsch J. 2001b. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence--diagnosis, treatment and prevention. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25 Suppl 1:S75-79.
- Knauth B, Wipfinger S, Langhof H. 2004. Stationäre Adipositas therapie bei Kindern und Jugendlichen - Einfluß auf das metabolische System und die körperliche Leistungsfähigkeit. *Prävention und Rehabilitation*, 16 (1):26-34.
- Knopf H, Ellert U, Melchert HU. 1999. Sozialschicht und Gesundheit. *Gesundheitswesen*, 61 Spec No:S169-177.
- Knußmann R. 1988. Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen. 4. Aufl. des Lehrbuch der Anthropologie begründet von R. Martin. Wesen und Methoden der Anthropologie. Bd. I, 1. Teil. Stuttgart: Fischer.
- Koletzko B, Kries R. 2001. Gibt es eine frühkindliche Prägung des späteren Adipositasrisikos? *Monatsschr Kinderheilkd*, 149 (1):11-18.

- Komiya S, Eto C, Otoki K, Teramoto K, Shimizu F, Shimamoto H. 2000. Gender differences in body fat of low- and high-body-mass children: relationship with body mass index. *Eur J Appl Physiol*, 82 (1-2):16-23.
- Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K, Wolfarth B, Dickhuth HH, Berg A. 2005. Freiburg Intervention Trial for Obese Children (FITOC): results of a clinical observation study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 29 (4):356-361.
- Korsten-Reck U, Rudloff C, Kayser R, Eáer K-J, Grupe M, Emunds U, Kromeyer-Hauschild K, Rücker G, Wolfarth B, Berg A. 2002. Freiburger Interventionsprogramm zur ambulanten Therapie der Adipositas im Kindesalter (FITOC). *Versicherungsmedizin*, 54:21-25.
- Kratzer W. 2005. Fettleber und Cholezystopathie. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 184-188.
- Kromeyer K, Jaeger U. 1995. Auswirkungen veränderter Lebensbedingungen auf Körperhöhe und Körpergewicht bei Jenaer Vorschulkindern. *Z Morphol Anthropol*, 81:91-110.
- Kromeyer-Hauschild K. 2005. Definition, Anthropometrie und deutsche Referenzwerte für BMI. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 4-14.
- Kromeyer-Hauschild K, Zellner K, Jaeger U, Hoyer H. 1999. Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23 (11):1143-1150.
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, von Hippel A, Jaeger U, Johnsen D, Korte W, Menner K, Müller G, Müller MJ, Niemann-Pilatus A, Remer T, Schaefer F, Wittchen HU, Zabransky S, Zellner K, Ziegler A, Hebebrand J. 2001. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschr Kinderheilkd*, 149 (8):807-818.
- Krude H. 2005. Neuroendokrinologische Regulation von Hunger und Sättigung und des Energieverbrauchs. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 120-128.
- Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. 1994. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA*, 272 (3):205-211.
- Lauer RM, Clarke WR. 1989. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics*, 84 (4):633-641.
- Lechleitner M, Hoppichler F. 1998. Bewertung von Genetik und Umwelt für die Entstehung von Übergewicht. *Acta medica Austriaca*, 25 (4-5):129-130.

- Lissau I, Sorensen TI. 1994. Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet*, 343 (8893):324-327.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R. 2004. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*, 5 Suppl 1:4-104.
- Lukaski HC. 1987. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr*, 46 (4):537-556.
- Martin R. 1928. *Lehrbuch der Anthropologie*. Bd. 1. 2.te Aufl. Jena: Gustav Fischer.
- Martin R, Saller K. 1957. *Lehrbuch der Anthropologie*. Bd. 1. 2.te Aufl. Stuttgart: Gustav Fischer.
- Mast M, Kortzinger I, König E, Müller MJ. 1998. Gender differences in fat mass of 5-7-year old children. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 22 (9):878-884.
- Mast M, Sonnichsen A, Langnase K, Labitzke K, Bruse U, Preub U, Müller MJ. 2002. Inconsistencies in bioelectrical impedance and anthropometric measurements of fat mass in a field study of prepubertal children. *Br J Nutr*, 87 (2):163-175.
- Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. 1999. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*, 282 (16):1519-1522.
- Müller M, Danielzik S, Spethmann C, Dilba B, Czerwinski-Mast M. 2005. Prävention von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 376-387.
- Müller MJ. 1998. To eat or not to eat? *Akt Ernähr-Med*, 23:1-2.
- O'Loughlin J, Lauzon B, Paradis G, Hanley J, Levy E, Delvin E, Lambert M. 2004. Usefulness of the American Academy of Pediatrics recommendations for identifying youths with hypercholesterolemia. *Pediatrics*, 113 (6):1723-1727.
- Pankau R. 2005. Syndromale Formen der Adipositas. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 37-48.
- Poskitt EM. 1995. Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). European Childhood Obesity group. *Acta paediatrica*, 84 (8):961-963.
- Power C, Lake JK, Cole TJ. 1997. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 21 (7):507-526.
- Raitakari OT, Porkka KV, Ronnema T, Knip M, Uhari M, Akerblom HK, Viikari JS. 1995. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetologia*, 38 (9):1042-1050.

- Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. 1999. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr*, 70 (5):811-816.
- Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WG, Boyce V, Howard BV, Bogardus C. 1988. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med*, 318 (8):467-472.
- Reilly JJ, Wilson J, Durnin JV. 1995. Determination of body composition from skinfold thickness: a validation study. *73* (4):305-310.
- Reinehr T. 2005. Übersicht über konventionelle Therapiemöglichkeiten. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 301-313.
- Reinehr T, Brylak K, Alexy U, Kersting M, Andler W. 2003. Predictors to success in outpatient training in obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27 (9):1087-1092.
- Robinson TN. 1998. Does television cause childhood obesity? *JAMA*, 279 (12):959-960.
- Rocchini AP. 1994. Diagnosis and management of lipid disorders in children. *Heart Dis Stroke*, 3 (5):247-254.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guilloud-Bataille M, Avons P, Patois E, M. S. 1987. Tracking the development of adipositas from one month of age to adulthood. *Annals of human biology*, 14 (3):219-229.
- Roth C, Lakomek M, Müller H, Harz KJ. 2002. Adipositas im Kindesalter - Ursachen und Therapiemöglichkeiten. *Monatsschr Kinderheilkd*, 150:329-336.
- Sallis JF, Alcaraz JE, McKenzie TL, Hovell MF, Kolody B, Nader PR. 1992. Parental behavior in relation to physical activity and fitness in 9-year-old children. *Am J Dis Child*, 146 (11):1383-1388.
- Schaefer EJ, Levy RI. 1985. Pathogenesis and management of lipoprotein disorders. *N Engl J Med*, 312 (20):1300-1310.
- Schilitz A. 2001. Körperliche Entwicklung und Körperzusammensetzung von Brandenburger Schulkindern im Geschlechter- und Altersgruppenvergleich. Potsdam: Universität Potsdam.
- Schneider R. 1996. Relevanz und Kosten der Adipositas in Deutschland. *Ernährungsumschau*, 43:369-375.
- Seidell JC. 1995. The impact of obesity on health status: some implications for health care costs. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19 Suppl 6:S13-16.
- Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. 1993. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med*, 22 (2):167-177.

- Siervogel RM, Roche AF, Guo SM, Mukherjee D, Chumlea WC. 1991. Patterns of change in weight/stature² from 2 to 18 years: findings from long-term serial data for children in the Fels longitudinal growth study. *Int J Obes*, 15 (7):479-485.
- Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, van Loan MD, Bembien DA. 1988. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Human Biology*, 60 (5):709-723.
- Sorensen TI, Holst C, Stunkard AJ. 1992. Childhood body mass index--genetic and familial environmental influences assessed in a longitudinal adoption study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 16 (9):705-714.
- Sothorn MS, Despinasse B, Brown R, Suskind RM, Udall JN, Jr., Blecker U. 2000. Lipid profiles of obese children and adolescents before and after significant weight loss: differences according to sex. *South Med J*, 93 (3):278-282.
- Tershakovec AM, Kuppler KM, Zemel BS, Katz L, Weinzimer S, Harty MP, Stallings VA. 2003. Body composition and metabolic factors in obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27 (1):19-24.
- Tolfrey K. 2002. Intraindividual variability of children's blood lipid and lipoprotein concentrations: a review. *Prev Cardiol*, 5 (3):145-151.
- Urhausen A, Schwarz M, Klein M, Papathanassiou V, Pitsch W, Kindermann W, Emrich E. 2004. Gesundheitsstatus von Kindern und Jugendlichen im Saarland-Ausgewählte Ergebnisse der IDEFIKS-Studie (Teil1). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 55 (9):202-210.
- Wabitsch M, Heinze E, Reinehr T. 2005. Störungen der Glukosetoleranz und Diabetes-mellitus-Typ-2. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 164-171.
- Wabitsch M, Kunze D, Keller E, Kiess W, Kromeyer-Hauschild K. 2002. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Deutliche und anhaltende Zunahme der Prävalenz - Aufruf zum Handeln. *Fortschr Med Orig*, 120 (4):99-106.
- Wabitsch M, Hauner H, Hertrampf M, Muche R, Hay B, Mayer H, Kratzer W, Debatin KM, Heinze E. 2004. Type II diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Caucasian children and adolescents with obesity living in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 28 (2):307-313.
- Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. 1998. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics*, 101 (3):E5.
- WHO. 2000. WHO Technical Report Series 894. Obesity: preventing and managing the global epidemic.
- WHO. 2001. Childhood obesity: an emerging public-health problem. *Lancet*, 357 (9273):1989.

WHO. 2003. WHO Technical report series: Diet, nutrition and the prevalence of chronic diseases

Widhalm K, Kiess W. 2005. Serumlipide/-lipoproteine bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht und Adipositas. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 172-176.

Yu HH, Markowitz R, De Ferranti SD, Neufeld EJ, Farrow G, Bernstein HH, Rifai N. 2000. Direct measurement of LDL-C in children: performance of two surfactant-based methods in a general pediatric population. Clin Biochem, 33 (2):89-95.

Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. 1994. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature, 372 (6505):425-432.

Zwiauer K. 2005. Blutdruck und kardiale Veränderungen. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K, Hrsg. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen - Grundlagen und Klinik. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 178-183.

Zwiauer K, Wabitsch M. 1997. Relativer Body-mass-Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Monatsschr Kinderheilkd, 145:1312-1318.

Anhang 1

U n t e r s u c h u n g s b o g e n

Name:

Vorname:

Merkmal

Merkmal

Ident-Nr.

1

Ellenbogenbreite 12

Geschlecht

2

Hfd Trizeps

13

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

Geburtsdatum

3

Hfd Subscapula

14

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

Untersuchungsdatum

4

Hfd suprailiacal

15

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

Körpergewicht (kg)

5

Hfd sural

16

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

Körperhöhe (mm)

6

R

17

transv. Brustdurchmesser
(mm)

7

sagittaler Brustdurchmesser
(mm)

8

Xc

18

Taillenumfang (mm)

9

Hüftumfang (mm)

10

Oberarmumfang
entspannt (mm)

11

Bemerkungen:

.....

.....

.....

Anhang 2

**"Studie zur Bestimmung der Effekte eines strukturierten ambulanten
Weiterbehandlungsprogramms nach stationärer medizinischer Rehabilitation bei
Kindern und Jugendlichen mit Adipositas"**

ASRA

Arztbogen

T1 bei Aufnahme

Ident-Nr.

Rehabeginn

|_|_|_| 2 | 0 |_|_|_|
Tag Monat Jahr

Rehadauer (in Wochen)

|_|_|

Körpergröße: (gemessen, stehend ohne Schuhe)..... |_|_|_| cm

Körpergewicht: (gewogen in Unterwäsche ohne Schuhe) |_|_|_|,|_| kg

Taillenumfang: (Mitte zwischen Darmbeinkamm und Rippenbogen) |_|_|_| cm

Hüftumfang: (in Höhe der großen Trochanteren) |_|_|_| cm

Optional > Hautfalterdicke Triceps (Untersucherkonstanz, LANGE-Caliper, |_|_| mm

Optional > Hautfalterdicke subscapular: Mittelwert Doppelmessung rechts) |_|_| mm

Reife Stadium nach Tanner

m: Genitale/ w: Brust |_| Pubes |_|

Besteht eine sekundäre Adipositas (iatrogen, endokrin, syndromal)? ja ☐ nein ☐ unklar ☐

Falls ja: primäre Erkrankung: _____ => Patient fällt aus der Studie heraus

Blutdruck (nach 5 Minuten Ruhe im Sitzen, Doppelbestimmung, gemittelt) systolisch: |_|_|_| mmHg

diastolisch |_|_|_| mmHg

Gesamtcholesterin (nüchtern) |_|_|,|_| mmol/l |_|_|_| mg/dl

LDL-Cholesterin (nüchtern) |_|_|,|_| mmol/l |_|_|_| mg/dl

HDL-Cholesterin (nüchtern) |_|_|,|_| mmol/l |_|_|_| mg/dl

Triglyceride (nüchtern) |_|_|,|_| mmol/l |_|_|_| mg/dl

Blutzucker (nüchtern) |_|_|,|_| mmol/l |_|_|_| mg/dl

Gibt der Patient Tabakrauchen an?

ja ☐ nein ☐

wenn ja durchschnittlich

|_|_| Zig./Tag

Familienanamnese	Biol. Mutter	Biol. Vater	Großmutter ms.	Großvater ms.	Großmutter vs.	Großvater vs.	1. Geschwister	2. Geschwister	3. Geschwister
Geschlecht	w.	m.	w.	m.	w.	m.			
Adipositas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Lipidstoffwechselstörung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>					<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Arterielle Hypertension	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>					<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Typ II Diabetes mellitus	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Arteriosklerose*:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>			

* Herzinfarkt, Schlaganfall oder Operationen an den Gefäßen wegen Arteriosklerose:
 Beim Vater/Großvater mit Beginn <55 Jahren, bei der Mutter/Großmutter mit Beginn <65 J.

Welche somatischen Folge- und Begleiterkrankungen bestehen derzeit?

	Ja	Nein	Nicht untersucht
Arterielle Hypertonie (gesichert durch 24h Blutdruckmessung oder mehrfache wiederholte Blutdruckmessung)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hyperurikämie (Harnsäure > 6,5 mg/dl)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Fettstoffwechselstörung (wiederholt nachgewiesen*) <small>*HDL-C<35 mg/dl, LDL-C >130 mg/dl, Chol.> 200 mg/dl oder TG > 130 mg/dl (>110 mg/dl bei Alter < 10-J.)</small>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Glucosetoleranzstörung (pathologischer OGTT) <small>(bei extremer Adipositas, positiver FA, oder Symptomatik)</small>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Diabetes mellitus Typ II (gemäß DDG)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Schmerzen unterer Extremitäten (Anamnese)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Dorsalgien (Anamnese)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Obstruktives Schlafapnoesyndrom (Polysomnographie)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hirsutismus oder Menstruationsstörung (Hyperandrogenämie)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Sonstige chronische Erkrankungen .	1. ICD10 Code <input type="text"/>		
	2. ICD10 Code <input type="text"/>		
	3. ICD10 Code <input type="text"/>		

**"Studie zur Bestimmung der Effekte eines strukturierten ambulanten
Weiterbildungsprogramms nach stationärer medizinischer Rehabilitation bei Kindern
und Jugendlichen mit Adipositas"**

ASRA

Arztbogen

T2 bei Entlassung

Rehaende

| | 2 | 0 |
 Tag Monat Jahr

Rehadauer (in Wochen)

Körpergröße: (gemessen, stehend ohne Schuhe)..... cm

Körpergewicht: (gewogen in Unterwäsche ohne Schuhe) kg

Taillenumfang: (Mitte zwischen Darmbeinkamm und Rippenbogen) cm

Hüftumfang: (in Höhe der großen Trochanteren) cm

Optional >Hautfaltendicke Triceps (Untersucherkonstanz, LANGE-Caliper, mm

Optional >Hautfaltendicke subscapular: Mittelwert Doppelmessung rechts) mm

Blutdruck (nach 5 Minuten Ruhe im Sitzen, Doppelbestimmung, gemittelt) systolisch: mmHg

diastolisch mmHg

Gesamtcholesterin⁺ (nüchtern) mmol/l mg/dl

LDL-Cholesterin⁺ (nüchtern) mmol/l mg/dl

HDL-Cholesterin⁺ (nüchtern) mmol/l mg/dl

Triglyceride⁺ (nüchtern) mmol/l mg/dl

Blutzucker⁺ (nüchtern) mmol/l mg/dl

⁺ bei pathologischem Ausgangswert, sonst optional

Lebenslauf

Name:	Schmidt
Vorname:	Christian
Geburtsdatum:	02.06.1978
Geburtsort:	Gera
Familienstand:	ledig
Schulbildung:	
1985-1991	Besuch der 15. POS Gera
1991-1997	Besuch des Albert-Schweitzer-Gymnasiums Gera
1997	Abschluss mit Abitur
1997-1998	Zivildienst bei der Volkssolidarität Gera
1998-1999	Praktika und Beschäftigung in einer Arztpraxis für Allgemeinmedizin
Universitätsstudium:	
WS 1999/2000	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
September 2001	Ärztliche Vorprüfung
September 2002	Erstes Staatsexamen
September 2004	Zweites Staatsexamen
April 2005	Beginn des Praktischen Jahres (PJ)

Gera, 18. April 2005

Danksagung

Die vorliegende Arbeit wurde am Institut für Humangenetik und Anthropologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena durchgeführt.

Herrn Professor Dr. Jaeger bin ich für die Überlassung der vorliegenden Thematik zu Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. Claussen danke ich für die weitere Unterstützung im Rahmen der Erstellung dieser Arbeit.

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Dr. Kromeyer-Hauschild für ihre entgegenkommende Betreuung, die Einarbeitung in das SPSS-Programm sowie ihre zahlreichen Anregungen und konstruktiven Hinweise bei der Bearbeitung des Themas.

Sie hat mich stets mit fachlichen Verbesserungsvorschlägen und Korrekturlesungen unterstützt.

Bei Herrn Dr. van Egmond-Fröhlich möchte ich mich für die Ermöglichung der Datenaufnahme in der Kinder-Rehabilitationsklinik Bad Kösen sowie für die kompetente Betreuung und gute Zusammenarbeit während der gesamten Zeit bedanken.

Ich danke Frau Dr. Eckstein, Frau Köthe und Frau Kreisel aus der Kinder-Rehabilitationsklinik Bad Kösen für ihre freundliche Hilfe während der wöchentlichen Arbeitsaufenthalte an der Klinik sowie Frau Hohmann am Institut für Humangenetik und Anthropologie für ihre Unterstützung.

Zuletzt möchte ich nicht versäumen, meiner Familie und allen Freunden für ihr Verständnis, ihre Geduld, Toleranz und stetige Motivation herzlich Dank zu sagen.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass

- mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,
- ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,
- mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Dr. Katrin Kromeyer-Hauschild, Dr. Andreas van Egmond-Fröhlich,
- die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,
- ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und
- ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Gera, 18. April 2005